

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE 1 DE BLIDA SAAD DAHLEB



FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Pour l'obtention du diplôme DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

INTITULE

Gestion des patients sous anti-thrombotiques en odontostomatologie

Soutenu par :

Abd El Ouahid Youcef RIALI

Mounira FARAH

Nardjis NEBEG

Lamine MOSTEFAI

Assia DJELLAL

Zineb Hadjer BOURAS

Le 14 juillet 2021

Devant le jury composé de :

-BOUKAIS H Professeur en Pathologie et Chirurgie Buccales Président

-AYOUNE S Maitre-assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales Examineur

-BOULMERKA S Maitre assistante en Pathologie et Chirurgie Buccales Promotrice

Année universitaire 2020-2021

Dédicace

S

Avant tout, je rends grâce à Allah le tout puissant.

A ma famille qui a toujours été là pour moi.

A mes chers parents :

A mon père, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Ma mère, merci pour ta patience et ton amour, merci de ton écoute, ta présence et ta disponibilité. Je te retourne mon amour à travers ce travail.

A mes frères et sœurs :

Merci d'être là, j'aurais toujours une joie immense à passer chaque instant avec vous, je vous souhaite tout le bonheur.

À mon binôme Assia :

Merci pour tous les beaux souvenirs des moments passés ensemble, que ta vie soit remplie de santé, bonheur et réussite.

À Roumaïssa :

Merci pour ton aide précieuse, ta patience et tes précieux conseils, tu es une amie formidable.

A toutes mes amies :

Je vous remercie de votre présence, de votre soutien et pour les moments agréables qu'on a passé ensemble.

Mounira FARAH

Je remercie tout d'abord le dieu.

À ma mère : Merci de m'avoir toujours poussé et soutenu.

À mes frères et famille : Merci C'est toujours un réel plaisir de passer du temps en votre compagnie

À Dr boulemrka : Merci pour votre confiance.

À mes collègues : C'est un réel plaisir de travailler avec vous.

Abd El Ouahid Youcef RIALI

Je dédie cette thèse :

A Allah Créateur de la terre et des cieux, Tu as voulu et Tu as permis que ce jour arrive. Par Ta miséricorde, Ta bonté et Ta grâce Tu m'as assisté tout au long de ma vie. Je te prie d'accepter ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et de ma foi.

A mes chères parents Nebeg Abderrahman et Nebeg Fatoum ; que nulle dédicace ne peut exprimer mes sincères sentiments, l'amour, le respect que j'ai pour vous, J'ai conscience de tous les sacrifices, la tendresse, le soutien et les prières que vous avez dû faire pour me permettre de mener mes études dans les meilleures conditions possibles. Que dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde la santé, et vous protège de tout mal.

A mes grands-mères et grandes pères, que dieu vous préserver

A mon cher frère Tarek, Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Tu nous as toujours encouragés. Que Dieu te garde auprès de nous.

A Mes chères sœurs : Amina, Zoulikha Fadhila, Sabrina et Chaima. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et que je suis parvenue à vous rendre fier de votre sœur. Puisse dieu vous préserver et vous procurer bonheur et réussite, et vous aider à réaliser vos rêves, à mes nièces et mes neveux

A mon amie intime Rym, celle qui a toujours été présente pour me soutenir et m'encourager, je te remercie pour tous les moments passés ensemble, que notre amitié dure tout la vie

A mon binôme Hadjer pour la sœur agréable durant ces six années qu'elle était et qu'elle restera pour moi, et pour tout ce qu'elle a fait pour la réussite de ce stage

A Mes belles amies et mes copines de chambre : Assala ; IKram ; Hiba ; Katre Nada ; Romy ; Fariha ; Hassna. En souvenir d'agréables moments passés ensemble et en témoignage de notre amitié. Je t'exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.

A mes amies Samira, Aya, Ikram Rabehi, Kahina, Fatima, Nour, nous avons partagés tellement de moments ensemble, je vous souhaite beaucoup du bonheur et de réussite.

A mon groupe de mémoire ça fait plaisir de travailler avec vous

Merci !

Nebeg Nardjes

Je dédie ce mémoire :

À Allah, le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce travail.

A ma très chère mère : khaoukha wassila. Autant de phrases expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

Amon très chère père : Bouras madani. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi. Que le dieu vous protègerez.

À la mémoire de mes grands-pères, ma grand-mère maternelle

À ma chère grand-mère paternelle : Que dieu préserve ta santé et t'assure une longue vie à nos côtés.

À mes frères « Norddine ; Mohamed ; Hmida et Billel », mes sœurs « zohra et Maroua »,

Ma belle-sœur « Hannen », Mes neveux « Ilyes masaoud ; Madani Ilyes » : Que je remercie pour votre soutien et encouragements, je n'aurais pas pu rêver mieux que vous. Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant le bonheur et le succès.

To my besty Nebeg Nardjis: from the first second I sow you I believed that you will be my sister and best friend; t thank god because he made me meet you; all these 6 years you were ma support who push me forward; you know how match I talk about you I can never give you what u deserve. I wish to you all the best; be always behind me; I love you.

A mon soutien moral et source de joie et de Bonheur mes belles : Hiba ; Assala ; Hassna ; Ikram ; Rym ; Katre nada ; Romyi et Fariha pour l'amour qu'elles me réservent, vous étiez la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur ; ma vie et mon bonheur. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A Mes amies Aya, Samira, Sara ; Marwa ; Zahra et Amira nous avons partagés tellement de moments ensemble, Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous souhaite une vie pleine du succès et de bonheur.

A mes copines de chambre : « bouzidi assala ; Abdelali Ikram » : merci pour tous les moments qu'on avait vécus ensemble ; que Dieu te garde auprès de moi.

A mon groupe de mémoire ça fait plaisir de travailler avec vous.

A tout la famille BOURAS et KHAOUKHA.

Zineb Hadjer BOURAS

Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de **Dieu** tout puissant :

À mon très cher père : aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement, le respect que j'ai toujours pour vous, rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuit pour mon éducation et mon bien être, ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation le long de ces années.

À mon tendre mère : vous représentez pour moi la source de tendresse et de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Vous avez fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

À mon mari Hicham : tu es mon guide et mon pilier dans l'existence. Merci d'être là toujours à mes côtés, merci pour tes encouragements et ton soutien moral le long de mon cursus.

Un grand merci à ta famille, et spécialement tes parents pour leurs prières et leurs encouragements.

À mes chers frères : Ali et sa femme mariem, Zakaria, Abd el nour et Abd el ghani ...je vous souhaite tout le bonheur.

À mes neuves : Adem et Iyad.

À tous mes oncles et mes tantes : sans aucune exception pour leurs soutiens tout au long de mon parcours universitaire.

Aux meilleurs cousins au monde : je vous aime.

À mon binôme, ma sœur mounira et sa famille.

À mes collègues dans ce travail : Mounira, Zineb, Nerdjis, Youcef, Lamine : c'est un total plaisir de partager avec vous une telle expérience, merci pour le respect dont vous avez fait preuve.

À tous mes amies et à tous ceux qui me connaissent.

À tous les enseignants durant mon parcours scolaire.

Je ne saurai terminer sans citer :

-**La lumière de mes jours** : Mama Zahia que dieu la protège.

Mama Lila.

-**mes grands-parents et ma grand-mère yama fatma** : vous êtes toujours dans mon cœur.

Assia DJELLAL

En tout premier, Louange à Allah qui m'a donné la force pour achever ces six ans ainsi que pour accomplir ce travail

Je voudrais dédier ce travail :

À la femme qui a été la source de toute l'histoire, la femme qui sait tout donner sans rien attendre en retour, pour que tu m'as donné la vie, la force, le soutien, pour que tu as toujours souffert sans me laisser souffrir, je te remercie Mama

À l'homme qui est le pilier de la maison, qui a toujours représenté une référence et un exemple pour moi, qui n'a épargné aucun effort pour me rendre l'homme que je suis aujourd'hui, à mon très cher papa

À Meriem, la sœur, l'amie, la source d'encouragement et du soutien, et l'accompagnante sur ce chemin de réaliser un rêve, je l'ai fait, et je souhaite que tu le feras bientôt

À tous mes autres frères et sœurs, pour que vous m'avez toujours soutenu et encouragé durant mes années d'études

À tous mes neveux et nièces, le sourire de la maison

À mon très cher ami Ibrahim Rahmani, votre présence et votre amitié étaient un grand soutien

Au docteur Bouaakaz Khaled et à toute l'équipe du cabinet

Bouaakaz : Maria et Fatima

À mon groupe du mémoire, c'était un grand honneur de travailler avec vous

À ma professeur encadreuse du mémoire, merci pour vos conseils et votre guide tout au long de la période de réalisation de ce travail

Lamine MOSTEFAI

Remercîme nts

A notre promotrice

Dr. BOULMERKA S.

*Spécialiste et Maître-assistante en pathologie et
chirurgie buccales à l'université de Saad Dahleb -
Blida 1.*

*Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse
d'accepter de nous encadrer dans cette thèse, de nous
guider tout au long de ce travail, pour vos conseils
éclairés dans l'orientation de notre travail, de votre
disponibilité et vos encouragements.
Nous sommes heureux d'avoir pu bénéficier de votre
enseignement théorique et clinique.
Tout le meilleur pour vous, vous resterez immortel
dans nos cœurs.*

*A notre président du jury,
Pr. BOUKAIS H.
Professeur en pathologie et chirurgie buccales à
l'université de Saad Dahleb - Blida 1.*

*Vous nous avez accordé un grand honneur en
acceptant de présider le jury de notre mémoire.
Veuillez cher professeur, trouver dans ce travail,
le témoignage de notre grande reconnaissance et
de notre profond respect.*

*A notre jury examinateur du mémoire,
Dr. Ayoune S
Spécialiste et Maître-assistant en pathologie et
chirurgie buccales à L'université de Saad Dahleb -
Blida 1*

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur
que vous nous faites en siégeant dans notre jury,
vous nous faite l'honneur d'examiner ce travail et
de participer à la soutenance de ce mémoire.
Veuillez trouver ici l'expression de notre
profonde reconnaissance et de nos respectueux
remerciements.*

Nos vifs remerciements vont également aux :

Dr. ZEGGAR,

Maitre-assistante en pathologie et chirurgie bucco-dentaire et Chef de département de médecine dentaire.

Pr. MEDDAH,

Professeur en orthopédie dentofaciale et Chef de service à la clinique dentaire Zabana.

Enseignants et maitres-assistants de notre département de médecine dentaire,

Nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

GLOSSAIRE

AAP : antiagrégants plaquettaires

ADP : adénosine diphosphate

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdiens

AMPc : l'adénosine mono phosphate cyclique

AOD: anticoagulants oraux directs

AT: antithrombine

AVC : Accident vasculaire cérébrale

AVK : antivitamines K

COX : cyclooxygénase

FANV : fibrillation atriale non valvulaire

FI : facteur I

FII : facteur II de coagulation

FIX : facteur II de coagulation

FT : facteur tissulaire

FV : facteur V de coagulation

FVII : facteur VII de coagulation

FVIII : facteur VIII de coagulation

FVW : facteur de Willbrand

FX : facteur X de coagulation

FXI : facteur XI de coagulation

FXII : facteur XII de coagulation

FXIII : facteur XIII de coagulation

Gp IIb-IIIa : glycoprotéine IIb /IIIa un complexe d'intégrine sue les plaquettes

GRF : Colle gélatine-résorcine-formol

HBPM : Héparines à bas poids moléculaire

HNF : héparines non fractionnées

INR : international normalized ratio

IV : intraveineuse

KHPM : kininogène de haut poids moléculaire

PAR : Protéase Activated Receptor

PDE : phosphodiesterase

PFA: Platelet function analyzer

PK: prékallikréine

PPSB: prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur antihémophilique B

PRP : Le plasma riche en plaquettes

SC : sous-cutané

TCA : Temps de céphaline avec activateur

TFPI: Tissue Factor Pathway Inhibitor

TM: thrombomoduline

TP : temps de Prothrombine

tPA : l'activateur tissulaire du plasminogène

TQ : Temps de Quick

TS : temps de saignement

TXA2 : thromboxane A2

VK : test de bon kaulla

VWF : Facteur de Von Willbrand

sommaire

Introduction	20
I Rappel.....	21
I.1 Physiologie de l'hémostase	21
I.1.1 Hémostase primaire	21
I.1.1.1 Facteurs de l'hémostase primaire.....	22
I.1.1.1.1 L'endothélium	22
I.1.1.1.2 Le facteur de Willebrand	22
I.1.1.1.3 La prostacycline	22
I.1.1.1.4 Les plaquettes	22
I.1.1.2 Déroulement de l'hémostase primaire.....	22
I.1.1.2.1 Première phase	22
I.1.1.2.2 Deuxième phase	23
I.1.2 Hémostase secondaire (coagulation)	23
I.1.2.1 Facteurs de coagulation	23
I.1.2.2 Inhibiteurs de la coagulation.....	24
I.1.2.2.1 Le TFPI	24
I.1.2.2.2 L'antithrombine III.....	24
I.1.2.2.3 Le système de la protéine C.....	25
I.1.2.3 Mécanisme et déroulement de la coagulation.....	25
I.1.2.3.1 Thromboplastinofomation.....	26
I.1.2.3.2 Formation de thrombine	26
I.1.2.3.3 Formation de fibrine	26
I.1.3 Fibrinolyse	27
I.2 Explorations biologiques de l'hémostase	28
I.2.1 Exploration de l'hémostase primaire.....	28
I.2.1.1 Temps de saignement (TS).....	28
I.2.1.2 Numération plaquettaire	29
I.2.1.3 Médullogramme	29
I.2.1.4 Exploration fonctionnelle des plaquettes	29
I.2.2 Exploration de l'hémostase secondaire	29
I.2.2.1 Explorations de première intention.....	29
I.2.2.1.1 Temps de céphaline avec activateur TCA	29

I.2.2.1.2	Temps de Quick TQ	29
I.2.2.1.3	Taux de thrombine.....	30
I.2.2.1.4	Dosage de fibrinogène	30
I.2.2.1.5	INR international normalized ratio.....	30
I.2.2.2	Explorations de deuxième intention	31
I.2.2.2.1	Dosage des facteurs de la coagulation	31
I.2.3	Exploration de la fibrinolyse	31
I.2.3.1	Test de Von kaulla (VK)	31
I.2.3.2	Méthode des plaques de fibrine d’astrup	31
I.3	Les thromboses	31
I.3.1	Introduction	31
I.3.2	Les Différents variétés de thrombose	31
I.3.2.1	Thrombose artérielle.....	32
I.3.2.2	Thrombose veineuse	32
I.3.2.3	Thrombose sur des surfaces artificielles.....	32
I.4	Hémorragie	33
I.4.1	Définition du risque hémorragique.....	33
I.4.2	Etiologies du risque hémorragique	34
I.4.2.1	Etiologies locales	34
I.4.2.1.1	Les actes à risque hémorragique.....	34
I.4.2.1.2	Les erreurs opératoires.....	35
I.4.2.1.3	La non compliance du patient	35
I.4.2.2	Etiologies générales	35
I.4.2.2.1	Les pathologies limitant l’hémostase	35
II	Les antithrombotiques	37
II.1	Les agents antiplaquettaires	37
II.1.1	Définition	37
II.1.2	Classification	37
II.1.2.1	Inhibiteurs de la voie des prostaglandines	37
II.1.2.1.1	L’aspirine	37
II.1.2.1.2	Les anti-inflammatoires non stéroïdiens	38
II.1.2.1.3	La voie adjuvante : Inhibiteurs de la voie à la TXA2	38
II.1.2.2	Les inhibiteurs du récepteur P2Y12 à l’ADP	38

II.1.2.2.1	Les Inhibiteurs irréversibles	38
II.1.2.2.2	Les inhibiteurs réversibles	39
II.1.2.3	Les inhibiteurs des intégrines plaquettaires GPIIb/IIIa	39
II.1.2.4	Les inhibiteurs des phosphodiesterases	40
II.1.2.4.1	Dipyridamole	40
II.1.2.4.2	Cilostazol	40
II.1.2.5	Les inhibiteurs du récepteur à la thrombine	40
II.2	Les Anti-Coagulants	41
II.2.1	Les anticoagulants injectables	41
II.2.1.1	Les héparines.....	41
II.2.1.2	Les autres anticoagulants injectables	42
II.2.2	Les anticoagulants oraux	43
II.2.2.1	Les antivitamines K (AVK)	43
II.2.2.2	Les anticoagulants oraux directs (AOD).....	45
III	Les modalités de la Prise en charge bucco-dentaire des patients sous antithrombotiques.....	47
III.1	L'évaluation du risque hémorragique en stomatologie	47
III.1.1	En pathologie et chirurgie buccale et implantologie.....	47
III.1.2	En odontologie conservatrice	47
III.1.3	En parodontologie	47
III.1.4	En orthodontie	48
III.1.5	En prothèse	48
III.2	Les coagulopathies médicamenteuses (patient sous anti thrombotique) :.....	50
III.2.1	Patients sous AAP et AVK :	50
III.2.2	Patients sous AOD	52
III.3	Techniques d'hémostase en chirurgie orale	53
III.3.1	Les moyens locaux d'hémostase	53
III.3.1.1	Compression intrinsèque ou intra-alvéolaire	53
III.3.1.1.1	Les solutions hémostatiques et produits hémostatiques	53
III.3.1.1.2	Les pansements hémostatiques	54
III.3.1.2	Compression extrinsèque	60
III.3.1.2.1	Sutures	60
III.3.1.2.2	Gouttières compressives	61
III.3.1.3	Cautérisation	62

III.4	Protocole opératoire de prise en charge des patients sous anti thrombotiques ..	63
III.4.1	Gestion préopératoire	63
III.4.2	Gestion per opératoire	63
III.4.3	Gestion post opératoire	66
III.4.3.1	Prescription médicamenteuse	66
III.4.3.2	Conseils et recommandations post opératoire	67
III.4.4	Gestion des complications hémorragique post-opératoire	68
	Conclusion	70
	Bibliographie	71
	Annexes	74
	Résumé	78
	Abstract.....	79

Introduction :(1,2,3)

Les maladies cardiovasculaires représentent actuellement la première cause de morbidité et de mortalité en Algérie. L'élargissement des indications du traitement par anti thrombotiques (anticoagulants et antiagrégants plaquettaires) dans ces affections conduit le médecin dentiste à soigner de plus en plus fréquemment des patients traités par ces médicaments.

Ces molécules sont prescrites dans le cadre de traitement curatif ou préventif du risque thromboemboliques. Cependant elles sont associées à un risque hémorragique lors des interventions bucco-dentaires. En effet la prise en charge des patients sous antithrombotiques en odontostomatologie, nécessite des précautions particulières propres à chaque type de médicament.

Les modalités de cette prise en charge sont bien décrites par les recommandations émises par la société francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale en 2005/2006, et actualisées en 2015 par la Société Française de Chirurgie Orale.

I Rappel

I.1 Physiologie de l'hémostase : (4,5,6)

L'hémostase physiologique correspond à une réaction de défense de l'organisme face à une hémorragie. Elle assure l'équilibre entre le maintien de la perte sanguine (hémorragie) et le maintien de la fluidité et de la perméabilité des vaisseaux (un défaut exposera à un risque de thrombose). La rupture de cet équilibre entraîne l'apparition d'un processus hémorragique ou thrombotique. Les acteurs de ce phénomène sont : la paroi vasculaire (cellules endothéliales, fibroblastes), les cellules sanguines (plaquettes, monocytes), les protéines sériques ou plasmatiques appelées facteurs de coagulation et le fibrinogène. L'hémostase physiologique est déclenchée par une lésion vasculaire et comporte quatre étapes :

1. L'hémostase primaire :
 - Le temps vasculaire : la vasoconstriction.
 - Le temps plaquettaire : La formation du thrombus blanc
2. L'hémostase secondaire :
 - La coagulation sanguine plasmatique.
3. La fibrinolyse.

I.1.1 Hémostase primaire

Elle est déclenchée immédiatement après une brèche vasculaire, et aboutit à l'arrêt du saignement essentiellement pour les petits vaisseaux (6) par la formation du clou plaquettaire.

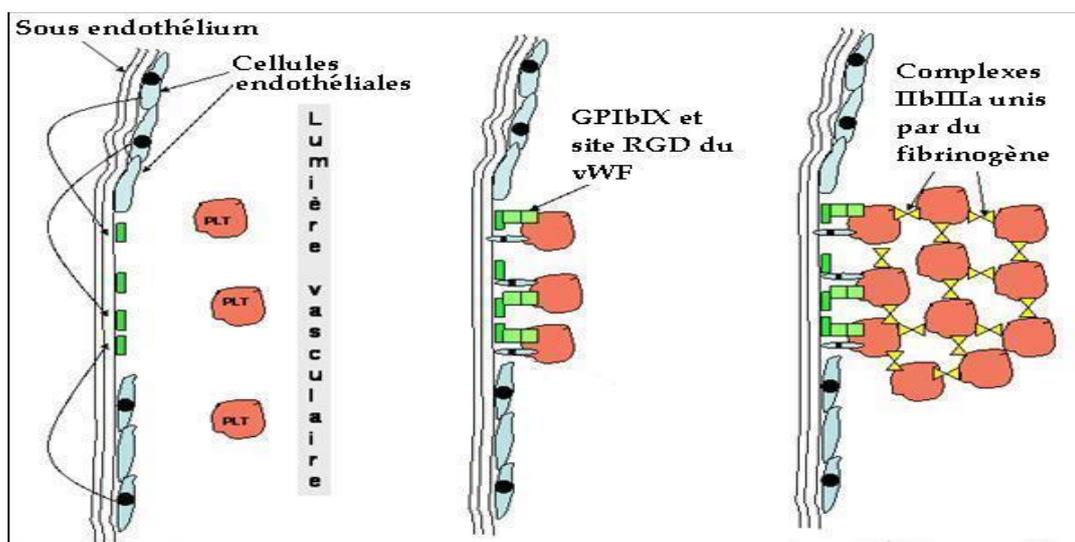


Figure 1-processus d'hémostase primaire

I.1.1.1 Facteurs de l'hémostase primaire

I.1.1.1.1 L'endothélium

L'endothélium est responsable de la synthèse et de la libération d'un certain nombre de facteurs :

I.1.1.1.2 Le facteur de Willebrand :

Qui est nécessaire à l'adhésion des plaquettes au sous-endothélium. Celui-ci se lie aux fibres sous-endothéliales et à un récepteur spécifique sur la membrane plaquettaire.

I.1.1.1.3 La prostacycline :

(Prostaglandine qui dérive de l'acide arachidonique), celle-ci a une action antiagrégante très puissante et constitue un mécanisme de défense local de la paroi contre la thrombose. La surface de l'endothélium est riche en **héparan sulfate** (substance héparin-like) qui est **activateur de l'ATIII** (inhibiteur de la cascade enzymatique de la coagulation).

L'activateur tissulaire du plasminogène qui active la fibrinolyse.

I.1.1.1.4 Les plaquettes

Elles **Adhérent** au sous-endothélium par l'intermédiaire du facteur de Willebrand. Elles sont ensuite **activées** : activation de la cyclo-oxygénase, synthèse du thromboxane A2 (pro-agrégant et vasoconstricteur) et d'ADP, liaison des facteurs de la coagulation vitamine K dépendants, activité catalytique de la plaquette sur la coagulation (facteur III plaquettaire). Le stade suivant est la **sécrétion** d'ADP et de thromboxane A2. Enfin, **agrégation** des plaquettes sous la dépendance de l'ADP, du thromboxane A2 et du fibrinogène qui se fixe sur le récepteur spécifique Gp IIb-IIIa des plaquettes. (7)

I.1.1.2 Déroulement de l'hémostase primaire

I.1.1.2.1 Première phase :

Le temps vasculaire Dans un premier temps, il faut qu'il y ait effraction vasculaire entraînant un saignement relativement faible dans les premières secondes et finissant par s'accroître légèrement. Ce phénomène s'explique par un spasme vasculaire. En effet, il y a tout de suite après la lésion, contraction locale des muscles lisses des vaisseaux sanguins, cette vasoconstriction a pour but de réduire le diamètre des vaisseaux et ainsi de limiter l'effusion de sang. La vasoconstriction favorise l'accumulation de substances hémostatiques,

sous l'action de sérotonine, et de thromboxane A2 (TXA2), puissants agents vasoconstricteurs libérés par les plaquettes. Les plaquettes et les facteurs de la coagulation comme le facteur tissulaire III (extérieur aux vaisseaux) s'accumulent au niveau du site de la lésion

I.1.1.2.2 Deuxième phase :

le temps plaquettaire Dans un deuxième temps, il y a adhésion des plaquettes au sous-endothélium rendu accessible suite à la rupture de la couche endothéliale lors de la lésion. Cette adhésion peut être directe, par liaison des plaquettes aux fibres de collagène ou indirecte, induite par le facteur de Willebrand. On parle alors d'activation plaquettaire. Les plaquettes perdent leur forme discoïde pour s'étendre sur toute la surface de la paroi vasculaire lésée. Une fois activées, les plaquettes vont produire à partir de phospholipides, du thromboxane A2, inducteur de l'agrégation plaquettaire. Le TXA2 entraîne à son tour la libération de sérotonine vasoactive et d'adénosine diphosphate (ADP) permettant le recrutement des plaquettes circulantes, venant à leur tour s'agréger au niveau de la lésion pour former le clou plaquettaire parfois appelé thrombus blanc. Le recrutement continue permettant ainsi l'accroissement du clou plaquettaire par accolements successifs de nouvelles plaquettes circulantes. Le fibrinogène se fixe à la membrane plaquettaire et crée avec des ions Ca^{2+} , des ponts inter plaquettaires permettant la formation de l'agrégat. Cependant, la fragilité et la perméabilité du clou plaquettaire nécessitent une consolidation par l'étape de coagulation.

I.1.2 Hémostase secondaire (coagulation)

La coagulation a pour expression le passage du sang de l'état liquide à l'état de gel. C'est l'étape de consolidation du thrombus blanc. Le processus central de la coagulation est la génération de la molécule de thrombine, enzyme clé de la coagulation, permettant la transformation du fibrinogène (protéine soluble) en fibrine (protéine insoluble). Elle va ainsi stabiliser l'agrégation plaquettaire.

I.1.2.1 Facteurs de coagulation

Ils sont désignés par des chiffres romains allant de I à XIII. Ils interviennent dans le déroulement de coagulation respectivement en ordre inverse de leur numérotation, excepté le facteur XIII intervenant en dernier. On retrouve également les facteurs PK (prékallikréine) et KHPM (kininogène de haut poids moléculaire). L'adjonction de la lettre « a » signifie que le facteur est sous forme activée. La grande majorité des facteurs de la coagulation est

synthétisée au niveau du foie. Pour certains d'entre eux, l'intervention de la vitamine K est nécessaire, ce sont les facteurs dits vitamine-K dépendants : II, VII, IX et X. (8)

Facteurs de la coagulation			
I	Fibrinogène	VIII	Facteur anti-hémophilique A
II	Prothrombine	IX	Facteur anti-hémophilique B
III	Thromboplastine	X	Facteur de Stuart
IV	Calcium	XI	PTA
V	Proaccélélerine	XII	Facteur de Hageman
VII	Proconvertine	XIII	Facteur stabilisant de la fibrine

Tableau 1- les principaux facteurs de coagulation

I.1.2.2 Inhibiteurs de la coagulation

Le système hémostatique est régulé en permanence par trois anticoagulants physiologiques, à savoir :

- TFPI : inhibiteur de la voie du facteur tissulaire
- AT : antithrombine III,
- PC : système protéine C. Une concentration trop faible en facteurs pro-coagulants se traduit par un risque accru d'accidents thromboemboliques.

I.1.2.2.1 Le TFPI :

Le TFPI (Tissue Factor Pathway Inhibitor) est un inhibiteur de la voie extrinsèque. Il est synthétisé au niveau des cellules endothéliales et des mégacaryocytes. Il circule dans le plasma associé aux lipoprotéines, et se stocke dans les plaquettes et à la surface des cellules endothéliales, sous forme liée aux glycosaminoglycanes. Le TFPI inhibe la voie du FT, mais pour se faire, le facteur tissulaire doit être lié au facteur VIIa et c'est alors le complexe [FT + facteur VIIa] qui sera inhibé. Pour remplir sa fonction d'inhibiteur, le TFPI doit quant à lui être fixé au facteur Xa. La qualité de l'inhibition par le TFPI est donc liée à la quantité de facteur Xa produite.

I.1.2.2.2 L'antithrombine III

Il s'agit d'une glycoprotéine synthétisée au niveau hépatique dont l'action est conditionnée par la fixation aux protéoglycanes des cellules de surface de l'endothélium.

L'antithrombine III a pour rôle de neutraliser différents facteurs de la coagulation en se complexant à eux, comme les facteurs XIIIa, XIa, Xa, IXa et IIa. À côté de son effet antithrombine direct, elle neutralise également la génération de thrombine initiée par le facteur tissulaire, ce phénomène étant potentialisé par le TFPI (9).

I.1.2.2.3 Le système de la protéine C

Ce système repose sur trois acteurs :

- La protéine C : synthétisée par le foie sous forme inactive (zymogène inactif) et en présence de vitamine K
- La thrombomoduline : protéoglycane présent sur la surface de toutes les cellules épithéliales et jouant un rôle de récepteur de la thrombine (10).
- La protéine S : synthétisée par le foie sous forme active et également sous la dépendance de vitamine K.

La protéine C est une protéine vitamine K-dépendante jouant un rôle central dans la génération de la thrombine. Elle possède également une activité pro-fibrinolytique et anti-inflammatoire.

Elle subit une activation par la thrombine en présence de thrombomoduline (TM).

Une fois sous forme active, la protéine C circule dans le plasma en faible concentration. Lorsque la thrombine se complexe à la thrombomoduline afin d'activer la protéine C, elle perd ses propriétés hémostatiques. La protéine C devient alors l'enzyme anticoagulante du système et se détache de la thrombomoduline pour aller se complexer à la protéine S. La protéine S joue un rôle de cofacteur dans l'activité anticoagulante de la protéine C. Elle circule dans le plasma à la fois sous forme libre et sous forme liée au C4b Binding Protein. Le rôle régulateur de ce système sur la génération de thrombine passe par l'inhibition des facteurs Va et VIIIa. Un déficit en protéines C et S est un facteur de risque d'accidents thromboemboliques.

I.1.2.3 Mécanisme et déroulement de la coagulation

Trois phases principales caractérisent cette phase d'après MORAVITZ cité par PERET.

- La thromboplastinofomation.
- La thrombino formation

- La fibrino formation

I.1.2.3.1 Thromboplastinoformation

Cette étape aboutit à la formation d'une enzyme protéolytique « la prothrombinase » qui a pour fonction d'activité prothrombine en thrombine. Elle se réalise par deux voies différentes mais complémentaires :

La thromboplastine intrinsèque ou intravasculaire ou voie endogène est déclenchée par l'attrition vasculaire = lésion vasculaire. Elle fait intervenir le facteur contact = facteur XII puis une succession de processus enzymatique jusqu'à l'activation du facteur X. En parallèle, la thromboplastinoformation extrinsèque ou voie exogène ou tissulaire fait intervenir des sucs tissulaires qui sont extraits (cerveau, placentas) et sont libérés au niveau de la blessure et vont accélérer la coagulation pour que les sucs tissulaires soient actifs. Ils doivent réagir à un facteur normal du plasma = facteur VII : c'est la proconvertine. Ce facteur VII active le facteur X = facteur Stuart (et en même temps la voie endogène est activée) et va s'associer à un autre facteur : le facteur V = pro-accéléline.

I.1.2.3.2 Formation de thrombine

C'est la transformation protéolytique de la prothrombine en thrombine par action des thromboplastines actives formées au cours du stade précédent cette thrombine favorise l'agrégation, la métamorphose visqueuse des plaquettes et le « release ». Elle augmente l'activité des facteurs VIII, V, VII elle active le facteur XIII et permet la fibrino-formation.

I.1.2.3.3 Formation de fibrine

Dernier temps de la coagulation, c'est la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble sous l'influence de thrombine.

La thrombine, enzyme protéolytique, scinde les molécules de fibrinogène en polypeptides A et B et en monomère de fibrine.

Ces derniers polymérisent spontanément et grâce à l'intervention du facteur XIII donnant un complexe stable qui est la fibrine insoluble.

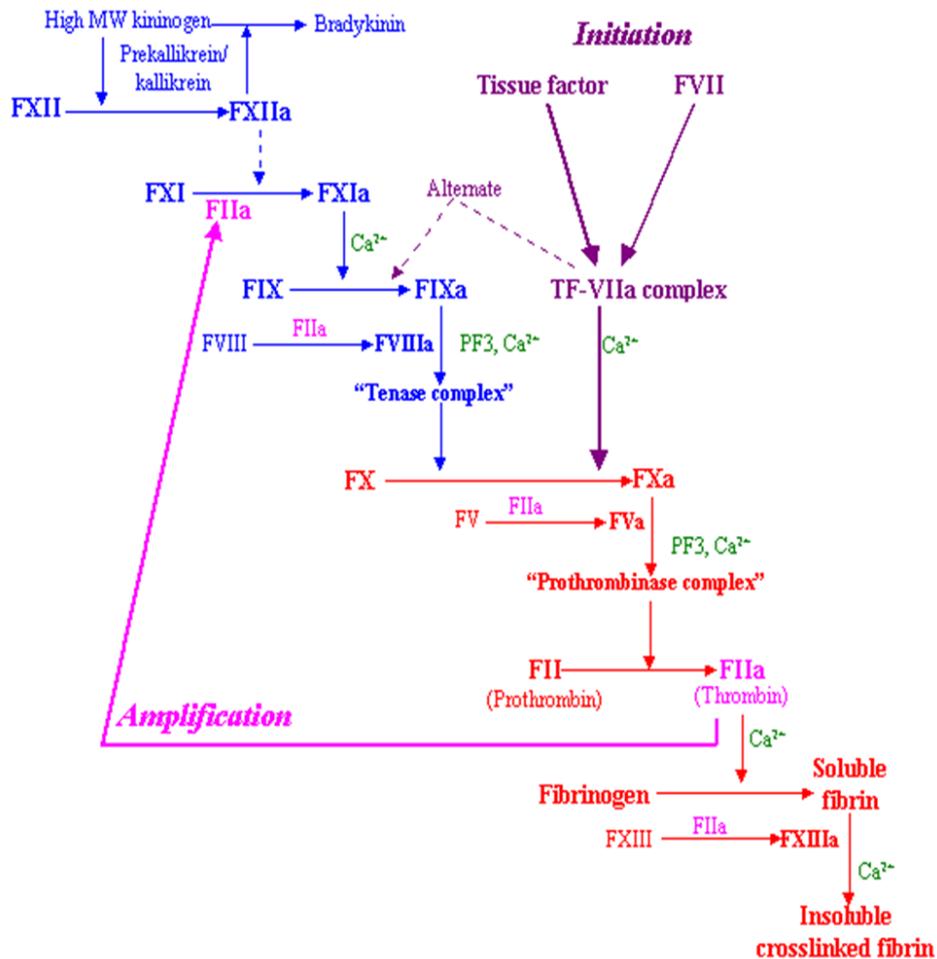


Figure 2- la cascade de la coagulation

I.1.3 Fibrinolyse

Ce processus intervient après quelques jours ou une semaine, lorsque le dommage vasculaire est réparé. C'est la dissolution du caillot de fibrine. Lorsque l'endothélium se refait, il sécrète l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) qui activera le plasminogène déjà présent dans le caillot. Le plasminogène se transformera alors en plasmine qui est un enzyme qui dégradera la fibrine du caillot sanguin. Le facteur XII pourrait également stimuler l'activation du plasminogène et participer à la fibrinolyse.

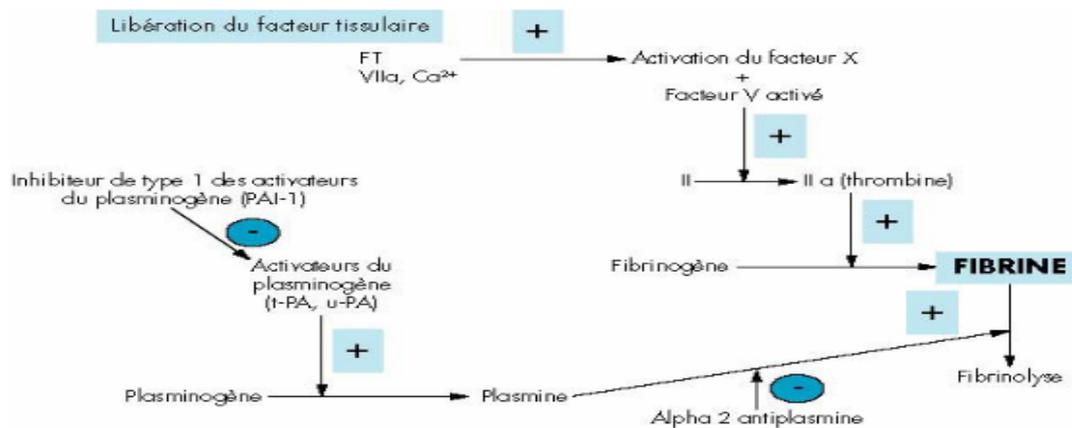


Figure 3-fibrinolyse

Ce processus clôt la coagulation sanguine afin de reperméabiliser les vaisseaux sanguins réparés et ainsi à empêcher la formation de thromboses. Elle constitue la 3^{ème} étape de l'hémostase. Ainsi, Coagulation => thrombine => formation de la fibrine Fibrinolyse => plasmine => dégradation de la fibrine. (11)

I.2 Explorations biologiques de l'hémostase (12) (8) :

Les pathologies de l'hémostase sont nombreuses et peuvent toucher l'hémostase primaire ou la coagulation. Il est donc de notre devoir de chirurgien-dentiste d'évaluer cette hémostase afin de déceler un potentiel risque hémorragique avant une intervention chirurgicale.

I.2.1 Exploration de l'hémostase primaire

I.2.1.1 Temps de saignement (TS)

Explore l'hémostase primaire dans son ensemble. C'est le temps nécessaire à l'arrêt de l'hémorragie mesuré à partir d'une incision fine pratiquée à l'avant-bras (méthode d'Ivy). Le temps normal doit être inférieur à 10 minutes. (N= 2 à 8 min). Il est de moins en moins pratiqué. Ce test ne peut en aucun cas être considéré comme un examen de dépistage du risque hémorragique mais peut s'inscrire dans une démarche diagnostique à condition de bien en poser les indications.

I.2.1.2 Numération plaquettaire

C'est l'examen principal du bilan d'hémostase. La valeur normale du taux de plaquettes est comprise entre 150 000 et 400 000.

I.2.1.3 Médullogramme (willebrand - résistance capillaire)

I.2.1.4 Exploration fonctionnelle des plaquettes (PFA - adhésion - libération - agrégation)

I.2.2 Exploration de l'hémostase secondaire

I.2.2.1 Explorations de première intention

I.2.2.1.1 Temps de céphaline avec activateur TCA

C'est un test global qui explore les facteurs de phase de contact de la voie intrinsèque de la coagulation (F XI, IX, VIII). Il mesure ainsi le temps de coagulation d'un plasma traité dans des conditions particulières standardisées, c'est à dire en présence de phospholipides (céphaline) d'un activateur de la phase de contact et de calcium. Il est exprimé en secondes par rapport à un témoin (la normale est inférieure à 1,2 fois le temps du témoin et est exprimée en secondes).

I.2.2.1.2 Temps de Quick TQ

Temps de Quick (TQ) ou temps de Prothrombine (TP) : Il explore la voie extrinsèque de la coagulation (facteurs VII, V, X, II).(13) Ce test consiste à apprécier, en présence de thromboplastine tissulaire et de calcium, le temps de coagulation d'un plasma à la température de 37°. Le TP est utilisé pour surveiller les patients sous traitement AVK. La zone thérapeutique est de 30 à 40% .

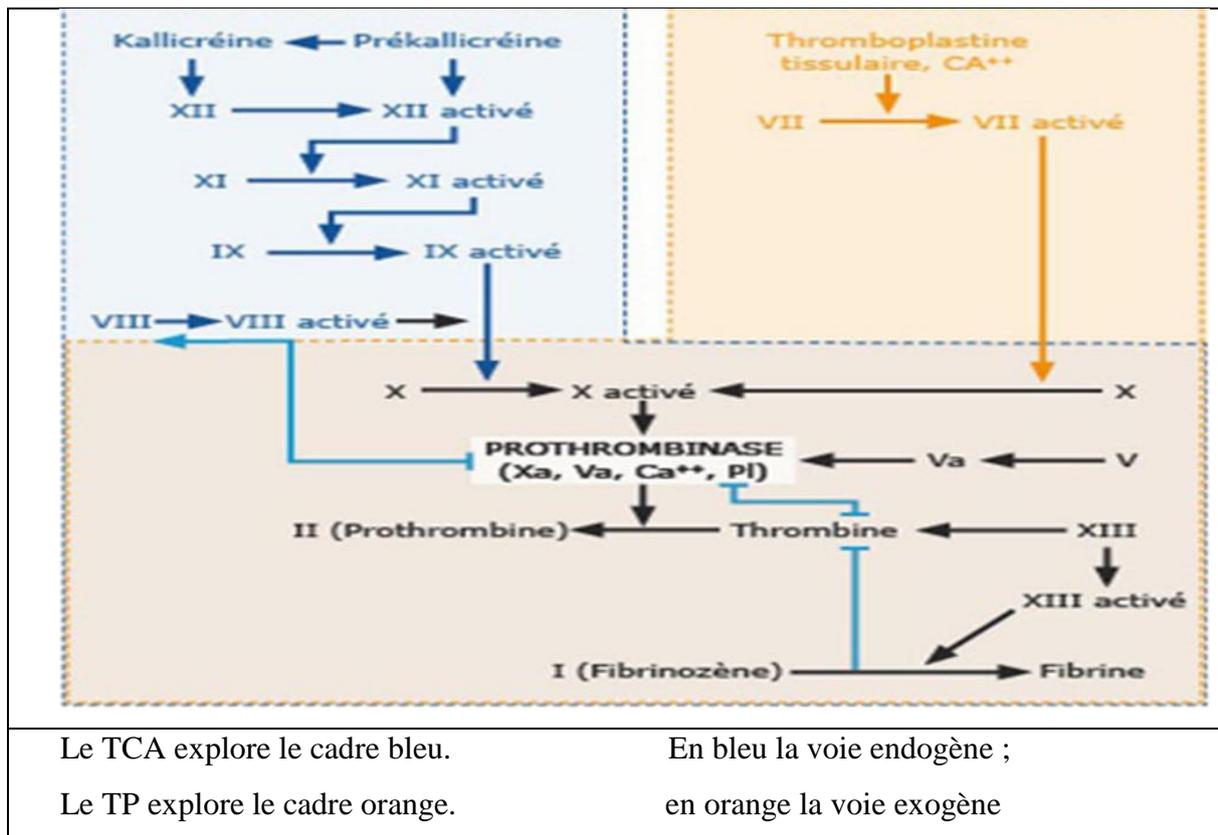


Figure 4 - schéma simplifié de la coagulation

I.2.2.1.3 Taux de thrombine

C'est la mesure du temps de coagulation d'un plasma citrate en présence d'un excès de thrombine. Il explore exclusivement la fibrinoformation à l'exception du facteur XIII.

Le temps de thrombine normal est compris entre 15-20 secondes.

I.2.2.1.4 Dosage de fibrinogène

I.2.2.1.5 INR international normalized ratio

Il permet une standardisation du TQ. Test utilisé pour le suivi des patients sous anti vitamines K (AVK). Il remédie aux variations dues aux différentes thromboplastines, réactifs utilisés par les laboratoires d'analyse. Il est obtenu à partir de l'analyse d'un échantillon de sang. L'INR est défini par la formule : temps de Quick du malade/temps de Quick du témoin, ce rapport étant élevé à la puissance ISI (Indice de Sensibilité International). Il peut ainsi définir un niveau d'anticoagulation modéré ($2 < \text{INR} < 3$) ou élevé ($3 < \text{INR} < 4,5$).

I.2.2.2 Explorations de deuxième intention

I.2.2.2.1 Dosage des facteurs de la coagulation

Ce sont des examens plus coûteux et plus complexes et ne sont demandés que dans le cadre d'un diagnostic précis (dosage du facteur VIIIc, dans l'hémophilie A).

I.2.3 Exploration de la fibrinolyse

I.2.3.1 Test de von kaulla (VK)

C'est le temps de lyse du caillot par les englobulines. La valeur normale est supérieure à 3 heures.

I.2.3.2 Méthode des plaques de fibrine d'astrup :

Cette méthode permet la détermination semi-quantitative des activateurs de la plasmine, il consiste à évaluer la surface de lyse du caillot (sur un gel de fibrine) induite par une solution d'englobuline ou de plasma.

I.3 Les thromboses

I.3.1 Introduction

Les thromboses vasculaires peuvent être considérées comme une réponse de l'organisme à l'agression de la paroi du vaisseau et de son contenu sanguin cellulaire et plasmatique. À la différence du caillot, la thrombose est une masse organisée de cellules sanguines (plaquette, globules rouges, leucocytes), de fibrine et d'autres protéines plasmatiques (par exemple fibronectine, facteur de willebrand, plasminogène, activateur tissulaire du plasminogène) qui est déposée à la surface (thrombose murale) ou qui obstrue la lumière du système cardiovasculaire (thrombose occlusive).

Les mécanismes de la thrombose rassemblent à ceux de l'hémostase, mais sont pathologiques par leur localisation intra vasculaire anormale, la croissance rapide de la masse fibrino-plaquettaire dans la lumière vasculaire et sa fragmentation emboligène dans la microcirculation des organes. (14,15)

I.3.2 Les Différents variétés de thrombose

Les thromboses peuvent se développer dans les artères, les veines, les cavités, ou au contact d'une surface artificielle. Les thromboses artérielles et les thromboses veineuses diffèrent par la physiopathologie, les facteurs de risques et les méthodes de prévention. Une

fois constituée, leur traitement fait appel aux mêmes moyens médicamenteux : anticoagulants et thrombolytiques .

I.3.2.1 Thrombose artérielle

Les thromboses artérielles se forment là où le débit sanguin est rapide et les forces de cisaillement à la paroi élevée. Le rôle de la lésion superficielle endothéliale de la paroi et de l'adhésion des plaquettes au sous-endothélium est capital dans l'initiation d'une thrombose artérielle.

C'est pourquoi les thromboses artérielles se développent souvent sur une lésion pariétale d'athérosclérose proche d'une bifurcation vasculaire. En générale, le thrombus artériel est mural et rarement obstructif, à moins d'une sténose artérielle ou des turbulences importantes du débit.

I.3.2.2 Thrombose veineuse

Les thromboses veineuses surviennent dans les conditions hémodynamiques de stase débit réduit et faibles forces de cisaillement à la paroi .Ces facteurs expliquent la prépondérance de l'accumulation locale de thrombine et de l'importance des mécanismes générateurs de fibrine sur les interactions des plaquettes avec la paroi vasculaire .les thromboses veineuses prennent souvent naissance au niveau des membres inférieurs ,dans les veines du mollet, à partir d'un nid valvulaire , d où elles peuvent s'étendre de proche et obstrue toute la hauteur d'un axe veineux .les thromboses veineuses peuvent aussi se développer en tout point du système veineux .

Deux facteurs jouent un rôle important dans la physiopathologie des thromboses veineuses :la stase et l'hypercoagulabilité.

I.3.2.3 Thrombose sur des surfaces artificielles

Il existe de plus en plus de circonstances où des surfaces artificielles sont mises en contact du sang (prothèses cardiovasculaires...) pour pontages cœur-poumon, hémodialyse ou aphérèse introduction d'une surface artificielle au contact du sang entraîne invariablement l'adhésion des plaquettes, qui s'accompagne souvent de l'activation du système intrinsèque de la coagulation et de la formation d'une thrombose. Les facteurs qui gouvernent le

développement d'une thrombose aux niveaux de la surface d'un biomatériau qui survient à l'intérieur des vaisseaux sanguins. La thrombogénicité d'une surface artificielle dépend de ses propriétés physico-chimique, qui conditionne l'absorption des protéines du plasma et, contrairement à la paroi vasculaire vivante, elle ne peut pas être contrôlée et modulée par des mécanismes biologiques. Le degré d'activation des plaquettes, de la coagulation, de la fibrinolyse et des systèmes des kinines et du complément va déterminer la taille du thrombus.

Les recherches récentes ont pour objet d'étudier l'absorption des protéines, l'activation des facteurs contact de la coagulation et le dépôt des plaquettes au niveau des surfaces artificielles. (15)

I.4 Hémorragie

I.4.1 Définition du risque hémorragique

De par la nature de ses actes ou l'état de santé des patients, le risque hémorragique est présent au sein de la pratique de l'odontologiste. Il peut se définir comme une tendance anormale d'écoulement de sang en dehors de la circulation sanguine.

Ce risque doit être évalué et estimé par le praticien.

Face à une perte sanguine anormale au sein de la cavité buccale ou des tissus péri-buccaux, il faudra mettre en évidence : (16,17)

- le mode d'apparition : saignements spontanés provoqués par quels actes
- le volume
- la localisation
- l'aspect : en nappe purpura ecchymose
- l'éventuelle récurrence chez le patient
- l'existence d'anomalies identiques dans la famille.

Même si le patient ne présente jusqu'alors aucun antécédent de syndrome hémorragique, l'odontologiste devra réaliser un interrogatoire méticuleux et une appréciation préopératoire de son geste, qui permettront de dégager les facteurs de risques éventuels du risque hémorragique.

I.4.2 Etiologies du risque hémorragique

I.4.2.1 Etiologies locales

I.4.2.1.1 Les actes à risque hémorragique

Chaque acte pratiqué par l'odontologiste présente un risque hémorragique qui lui est propre.

Nous pouvons les classer en fonction de leur niveau de risque, comme dans le tableau suivant.

Actes sans risque hémorragique	Actes à risque hémorragique modéré	Actes à haut risque hémorragique
<ul style="list-style-type: none">- Soins conservateurs- Soins prothétiques supra gingivaux- Anesthésie para apicale, intra ligamentaire ou intra septale- Détartrage	<ul style="list-style-type: none">- Avulsion simple unitaire ou multiple en secteur localisé- Implant unitaire- Surfaçage	<ul style="list-style-type: none">- Avulsion de plus de trois à cinq dents (selon les auteurs)- Avulsions dans différents quadrants- Chirurgie parodontale, muco gingivale- Désinclusion avec traction chirurgico-orthodontique- Avulsions de dents au parodonte amoindri- Avulsion en zone inflammatoire- Avulsion de dents incluses- Implants multiples- Enucléation kystique et chirurgie apicale- Biopsie- Mise en place de plusieurs implants

Tableau 2 - évaluation hémorragique en fonction du type d'acte

Chacun de ces actes présente également un risque hémorragique qui diffère en fonction de la localisation anatomique.

Nous pouvons citer comme sites opératoires qui sont plus à risque hémorragique :

- la corticale linguale (par rapport à la corticale vestibulaire)

- proximité sinusienne
- dent incluse basse (plus de risque de léser un paquet vasculo-nerveux)

I.4.2.1.2 Les erreurs opératoires (18,19,20)

Certaines méprises lors du geste opératoire peuvent augmenter le risque hémorragique, comme par exemple :

- fracture alvéolaire
- mauvais curetage de tissu de granulation
- racine résiduelle
- insuffisance de compression post-opératoire
- communication bucco-sinusienne

L'ensemble de ces éléments pourra être mis en évidence lors des examens clinique et radiologique

I.4.2.1.3 La non compliance du patient (19,20)

Une perturbation du caillot peut-être également à l'origine de complications hémorragiques,

notamment lors du non-respect des consignes post-opératoires :

- abus de bain de bouche
- alimentation chaude
- succion
- pulsion linguale
- cracher
- brossage traumatique avec brosse à dent inadaptée
- patients non compliant (handicapés mentaux, enfants...)

90% des hémorragies post-extractionnelles sont dues à ces facteurs locaux , néanmoins il semble important de connaître également les facteurs de risque généraux.

I.4.2.2 Etiologies générales (21,22)

I.4.2.2.1 Les pathologies limitant l'hémostase

- **Les pathologies de l'hémostase primaire**

Les atteintes de l'hémostase primaire correspondent à un défaut d'interaction entre les plaquettes sanguines et le tissu conjonctif.

Ces troubles se caractérisent en général par :

- des hémorragies spontanées

- immédiates
- localisées au niveau de la peau et des muqueuses (pétéchies et ecchymoses)
- de petit volume
- cessent après une compression locale de 15 min
- ne récidivent pas
- ne perturbent pas la cicatrisation

II Les antithrombotiques :

Le principe du traitement anti thrombotique est la prévention des accidents thrombotiques chez les patients. Les médicaments antithrombotiques agissent sur la cascade de l'hémostase, ils se distinguent en deux catégories :

- Les agents antiplaquettaires (AAP) qui agissent sur l'hémostase primaire
- Les anticoagulants oraux et injectables qui agissent sur la coagulation

Le risque majeur associé à leur utilisation est le risque hémorragique. Cette iatrogénie est liée à leur mode d'action pharmacologique et est majorée dans certaines situations : patients âgés poly pathologies, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, faible poids corporel, interactions médicamenteuses, gestes à risque hémorragique. Ils constituent les principales causes des déficits acquis de la coagulation (23,24,25)

II.1 Les agents antiplaquettaires

II.1.1 Définition :

Ce sont des médicaments indiqués dans la prévention des événements athérombotiques, les vascularites, les troubles de l'hémostase, la prévention secondaire après un premier accident ischémique myocardique ou cérébral, et chez les patients ayant bénéficié d'une angioplastie ou d'un pontage aorto-coronaire .Les agents antiplaquettaires (AAP) entraînent une altération de la formation du clou plaquettaire, et peuvent agir sur les trois phases de l'hémostase primaire (adhésion, activation, agrégation plaquettaire). (26)

II.1.2 Classification :

Les AAP ont longtemps été principalement représentés par l'aspirine. Actuellement il en existe 5 familles pouvant être prescrits en monothérapie ou bithérapie. (27)

II.1.2.1 Inhibiteurs de la voie des prostaglandines :

II.1.2.1.1 L'aspirine :

L'aspirine est l'AAP de première intention (28), il a une activité antiagrégante via une inhibition irréversible de la cyclooxygénase plaquettaire (COX-1 plaquettaire) (29)

L'effet de l'aspirine sur les plaquettes est immédiat et irréversible, avec blocage de la synthèse du TXA2 pendant la durée de vie de la plaquette (8 à 10jours). En

revanche, l'effet de l'aspirine sur les cellules endothéliales est réversible. Pour obtenir l'effet antiagrégant, la dose recommandée selon les indications des prescriptions est de 75 mg à 325 mg (30)

II.1.2.1.2 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les AINS comme l'indométacine, l'ibuprofène, le Flurbiprofène empêchent l'agrégation plaquettaire en inhibant la COX-1 mais contrairement à l'aspirine, cette inhibition est réversible, ainsi leur durée d'action antiplaquettaire est plus courte (moins de 24h) qui pourrait leur confrère une meilleure sécurité d'emploi avec une réversibilité rapide du risque hémorragique. (31,32)

II.1.2.1.3 La voie adjuvante : Inhibiteurs de la voie à la TXA2 :

A cause de la résistance à l'aspirine et la production des TXA2 par les plaquettes non inhibées, des nouvelles molécules sont proposées telles que le Terutroban qui agit en aval de l'action de l'aspirine grâce à une inhibition réversible du récepteur au TXA2 (TP). Le Terutroban a aussi une action sur les cellules endothéliales induisant une inhibition de la vasoconstriction des vaisseaux ainsi qu'un effet bénéfique sur les plaques d'athérosclérose. Une étude clinique a démontré qu'une dose quotidienne de 10 mg de Terutroban est suffisante pour produire un effet antiplaquettaire soutenu pendant 24 heures (33)

II.1.2.2 Les inhibiteurs du récepteur P2Y12 à l'ADP :

II.1.2.2.1 Les Inhibiteurs irréversibles :

II.1.2.2.1.1 Clopidogrel et Ticlopidine :

Comme pour l'aspirine, l'inhibition de l'agrégation plaquettaire n'est pas complète et leur action est également irréversible. Leur effet antiplaquettaire est perceptible pendant une durée de 7 à 10 jours, le temps que les plaquettes circulantes soient entièrement renouvelées (34,28)

La prescription de la ticlopidine est actuellement abandonnée au profit du clopidogrel compte tenu d'une meilleure pharmacocinétique (une prise par jour au lieu de deux) et d'une meilleure tolérance hématologique (thrombopénie et neutropénie exceptionnelles) de cette dernière molécule (35)

La posologie usuelle du clopidogrel est de 75 mg. j- 1 en une prise (36)

II.1.2.2.1.2 Prasugrel :

Le prasugrel, est une thienopyridine de 3ème génération, qui présente deux avantages essentiels comparativement à la ticlopidine et au clopidogrel : un début d'action plus rapide (30 minutes après la prise) et une activité plus puissante. (37). Le prasugrel bloque le récepteur P2Y12 sensible à l'ADP, de manière irréversible, comme la ticlopidine et le clopidogrel, mais avec une inhibition plaquettaire moins variable et plus prédictive. (38)

II.1.2.2.2 Les inhibiteurs réversibles :

II.1.2.2.2.1 Les cyclopentyl-triazolo-pyrimidines (ticagrelor):

Le ticagrelor a un pouvoir d'inhibition plaquettaire plus puissant, plus rapide et avec une moindre variabilité interindividuelle comparé au clopidogrel. (39)

Le Ticagrelor se consolide réversiblement au récepteur P2Y12 des plaquettes sanguines. Ce qui permet de le différencier des autres AAP « l'aspirine, le clopidogrel, ou le Prasugrel » (40)

II.1.2.2.2.2 Cangrélol :

Le cangrelor est un antagoniste des récepteurs P2Y12 injectable par voie intraveineuse. Son action est quasi-immédiate et rapidement réversible du fait d'une demi-vie très courte (3 à 5 min) conduisant à une récupération des fonctions plaquettaires en moins d'une heure. (41)

II.1.2.3 Les inhibiteurs des intégrines plaquettaires GPIIb/IIIa :

Trois molécules sont actuellement disponibles, toutes administrables par voie intraveineuse et réservées à l'usage hospitalier (36). L'abciximab est un anticorps monoclonal murin, l'éptifibatide et le tirofiban sont des peptides de synthèse. Ils sont utilisés chez les patients à haut risque thrombotique lors d'un syndrome coronaire aigu ou lors d'une revascularisation myocardique par angioplastie coronaire avec pose de stent (36)

II.1.2.4 Les inhibiteurs des phosphodiéstrases :

II.1.2.4.1 Dipyridamole :

C'est un antiplaquettaire de la famille des inhibiteurs de la phosphodiéstrase, enzyme impliquée dans la dégradation de l'adénosine mono phosphate cyclique (AMPc) (-)

L'efficacité clinique du dipyridamole en monothérapie est faible et cet AAP est donc peu prescrit (42)

Une méta-analyse récente a souligné l'intérêt de l'association aspirine + dipyridamole dans la prévention secondaire des AVC ischémiques par rapport au placebo et à l'aspirine (réduction du risque relatif de 39% et 22% respectivement). (43)

II.1.2.4.2 Cilostazol :

Est un inhibiteur des PDE 3. Il agit selon plusieurs actions : Effet antiagrégant : en augmentant le taux des nucléotides cycliques intra plaquettaires, Effet indirect antiagrégant : en potentialisant les prostaglandines, effet anti-artérioscléreux et un effet vaso-dilatateur. (27)

II.1.2.5 Les inhibiteurs du récepteur à la thrombine (inhibiteurs du récepteur PAR-1) :

Cette nouvelle classe thérapeutique bloque le récepteur PAR-1 (protease-activated receptor), l'un des 4 récepteurs plaquettaires à la thrombine, entraînant ainsi l'inhibition de l'agrégation plaquettaire thrombine dépendante. Les chefs de file sont aujourd'hui le vorapaxar et l'atopaxar. (44)

Médicament	Mode d'action
Acide acétylsalicylique (aspirine)	Inhibition de la synthèse du thromboxane A2 (bloque irréversible de la cyclooxygénase plaquettaire)
Thiénopyridines (clopidogrel , prasugrel)	Inhibition de la voie de l'ADP (antagoniste irréversible des récepteurs P2Y12)
Cyclopentyl-triazolo-pyrimidines (ticagrelor)	Inhibition de la voie de l'ADP (antagoniste réversible des récepteurs P2Y12)
Dipyridamole	Inhibition des phosphodiéstrases
Anti GPIIb/IIIa (abciximab, tirofiban)	Blocage du récepteur plaquettaire GPIIb/IIIa au fibrinogène

Tableau 3 - les différents antiagrégants plaquettaires et leurs modes d'action

II.2 Les Anti-Coagulants

Les anticoagulants se divisent en plusieurs classes thérapeutiques et ont des modes d'action différents. On distingue :

- Les anticoagulants injectables
- Les anticoagulants oraux

II.2.1 Les anticoagulants injectables

II.2.1.1 Les héparines

Elles sont utilisées en thérapeutique et agissent comme cofacteur de l'antithrombine. En se fixant sur l'antithrombine, elles augmentent de façon considérable la capacité de l'antithrombine à neutraliser la thrombine (facteur IIa) et le facteur Xa.

Elles sont utilisées exclusivement par voie veineuse ou sous-cutanée, ont une action très rapide, elles sont les molécules de premier recours en contexte d'urgence mais aussi pour le relais d'un traitement par voie orale en cas de geste chirurgical.

Le sulfate de protamine est un antagoniste de l'héparine qui peut être utilisé comme antidote en cas de surdosage par voie intraveineuse (45)

Voie injectable			Indications
Héparines standards ou non fractionnées (HNF)	Héparine sodique (IV) Héparine calcique (SC)	PANPHARMA CALCIPARINE	Traitement préventif et curatif des accidents thromboemboliques
Héparines à bas poids moléculaire (HBPM)	Daltéparine Enoxeparine sodique Nadroparine calcique Tinzaparine sodique	FRAGMINE LOVENOX FRAXIPARINE INNOHEP	Traitement curatif du syndrome coronarien aigu

--	--	--	--

Tableau 4 - les héparines

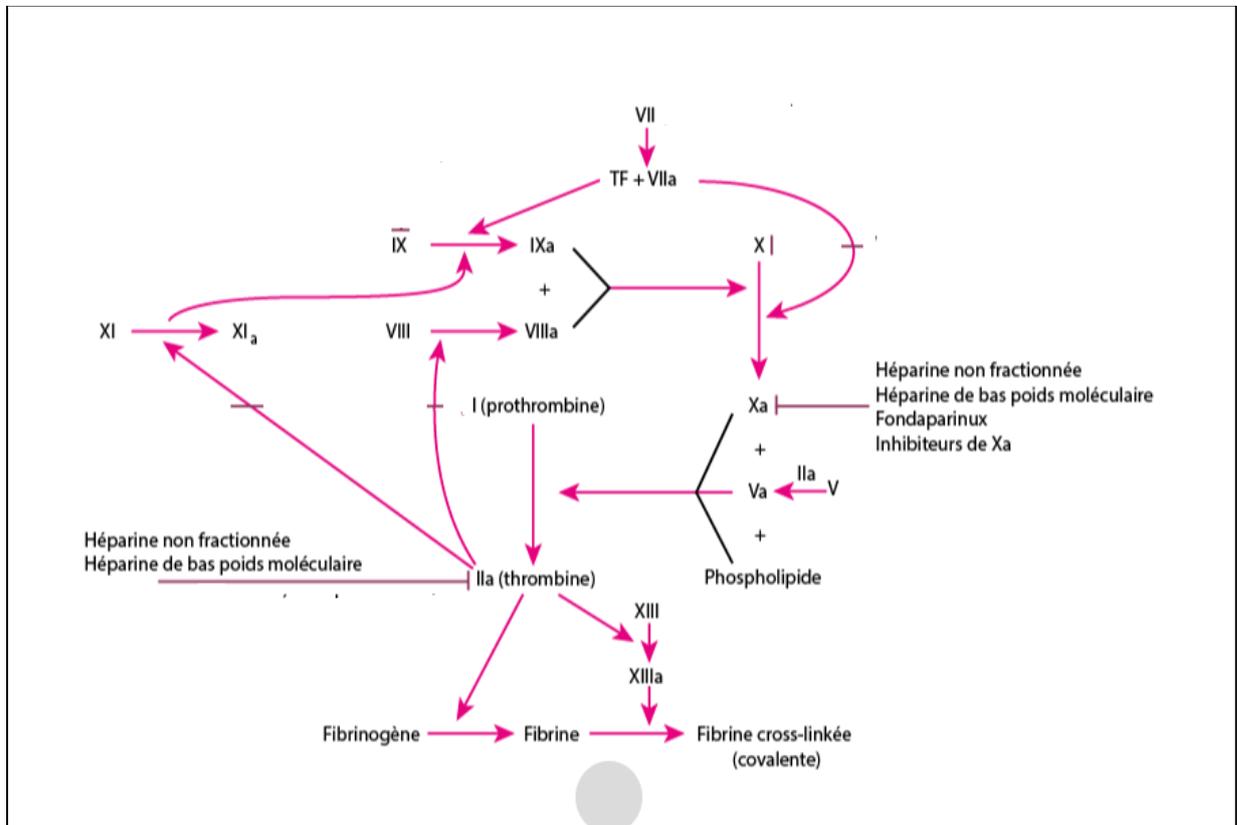


Figure 5 - l'action des héparines

II.2.1.2 Les autres anticoagulants injectables

Un autre anticoagulant injectable en sous-cutané est couramment utilisé il s'agit du Fondaparinux qui est un inhibiteur sélectif du facteur Xa.

D'autres anticoagulants injectables existent : l'Argatroban et la Bivalirudine qui sont des inhibiteurs directs de la thrombine ou encore l'Antithrombine humaine (Acrotine) et la protéine C.

Warfarine	Coumadine	35- 45	Longue
-----------	-----------	--------	--------

Tableau 5 - principales caractéristiques des AVK

Voie orale			Indications
Dérivés de l'indanedione	Fluindione	PREVISCAN 20mg	Cardiopathies emboligènes
Dérivés de la coumarine	Acénocoumarol	SINTROM 4mg MINISINTROM 1mg	Infarctus du myocarde
	Warfarine	COUMADINE 2mg 5mg	Prévention des thromboses

Tableau 6 - les AVK

- **Propriétés pharmacologiques**

Les AVK sont captés progressivement par les hépatocytes où ils bloquent le cycle d'oxydo-réduction de la vitamine K. Ces substances inhibent de façon compétitive les vitamines K-réductases. La vitamine K réduite est le cofacteur d'une carboxylase qui convertit l'acide glutamique en acide g-carboxyglutamique. Ainsi les AVK ont un effet anticoagulant indirect en empêchant la synthèse des formes actives de plusieurs facteurs de la coagulation.

- **Le suivi du traitement**

L'INR est le test biologique qui permet d'adapter la posologie du traitement AVK d'un patient de manière individuelle et de réaliser un suivi plus fiable que le taux de prothrombine (TP), qui présente une variabilité entre les différents laboratoires.

Pour un patient sous AVK :

- INR inférieur à 2 est le signe d'une anticoagulation insuffisante
- INR supérieur à 3 signifie un excès d'anticoagulation, avec une augmentation significative du risque hémorragique à partir de 4,5.

Un bilan d'hémostase régulier est effectué par le médecin prescripteur pour adapter au mieux la posologie, contrôler la stabilité de l'INR et donc l'efficacité du traitement.

En effet, la surveillance biologique de ce médicament est indispensable à cause de ces grandes variabilités inter et intra- individuelles et de la marge thérapeutique étroite des AVK. Cela implique une réelle éducation thérapeutique et la coopération du patient pour déterminer la dose optimale (45,47)

- **Les interactions et effets indésirables**

- La vitamine K est retrouvée dans certains aliments (chou, asperge et épinard) ce qui peut perturber l'INR. Un régime alimentaire stable est alors suggéré au patient.
- Une interaction médicamenteuse avec certains antibiotiques (pénicilline certains, macrolides et le métronidazole) qui peut augmenter l'INR.
- La stabilité du traitement est primordiale, le sous dosage du traitement anticoagulant entraîne un risque de thrombose et le sur dosage provoque le risque hémorragique. Dans les deux cas le risque vital du patient peut être engagé.

En cas d'hémorragie une correction immédiate est possible par l'apport de la vitamine K ou injection en IV des facteurs de coagulation manquants (23)

II.2.2.2 Les anticoagulants oraux directs (AOD)

Entre 2008 ET 2015, quatre AOD ont obtenu une autorisation de mise sur le marché. Il s'agit de médicaments inhibant la thrombine (médicaments anti-IIa ou anti Xa) (48). Ces médicaments représentent une alternative aux AVK et/ou aux HBPM. Ils sont soit anti Xa directs (Apixaban, Rivaroxaban et Edoxaban), soit anti IIa directs (Dabigatran). Leur effet est indépendant de l'antithrombine.

Ces anticoagulants se prescrivent à dose fixe différente selon l'indication et ne nécessitent pas de surveillance biologique de routine. Actuellement on ne dispose d'aucun moyen biologique permettant de mesurer en pratique courante le degré d'anticoagulation et il n'existe aucun antidote en cas surdosage. Seul le Dabigatran dispose depuis 2016 d'un agent de neutralisation spécifique : l'idarucizumab. (45,49,50)

Voie orale			Indications
Inhibiteurs directs de la thrombine	Dabigatran etexilate	PRADAXA	Traitement préventif des

			accidents thromboemboliques
Inhibiteurs du facteur XI	Rivaroxaban	XARELTO	Veineux lors d'une intervention chirurgicale programmée hanche/genou
	Apixaban	ELIQUIS	AVC et embolies systémiques chez les patients atteints de FANV avec facteur de risque

Tableau 7 - AOD

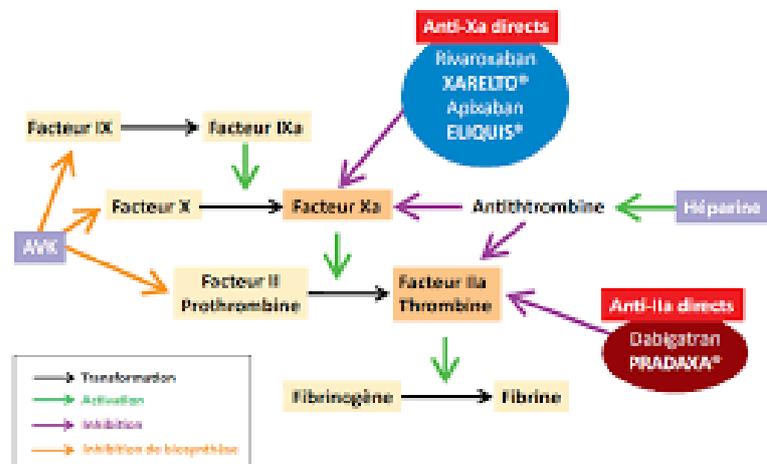


Figure 7 – les anticoagulants oraux directs (AOD)

III Les modalités de la Prise en charge bucco-dentaire des patients sous antithrombotiques

III.1 L'évaluation du risque hémorragique en stomatologie :(3)

De par la nature de ses actes ou l'état de santé des patients, le risque hémorragique est présent au sein de la pratique de l'odontologiste, notamment lors des actes de chirurgie buccale, le plus simple et le plus fréquent de ces actes étant l'extraction dentaire simple. En odontostomatologie le risque hémorragique se définit comme tendance anormale de saignement per ou post opératoire, ceci en rapport avec la particularité de la Métrisation alvéolaire, qui est une cicatrisation de seconde intention ou par comblement.

Afin de prévenir la survenue des complications hémorragiques, l'évaluation du risque doit se faire lors de l'interrogatoire à la recherche d'un trouble de l'hémostase. Si un trouble est suspecté puis confirmé, des précautions particulières s'imposent lors des gestes pour prévenir la survenue des hémorragies.

III.1.1 En pathologie et chirurgie buccale et implantologie :

C'est la discipline chirurgicale de la médecine dentaire puisque presque tous les actes que nous pratiquons sont des actes chirurgicaux et par conséquent pourvoyeurs de saignement per ou post opératoire. En chirurgie buccale, le risque hémorragique est lié au type d'acte et son étendue (chirurgie muqueuse, osseuse ou ostéomuqueuse, acte simple ou étendue en surface ou en profondeur)

III.1.2 En odontologie conservatrice :

Les actes concernent les tissus durs (email et dentine) ou la pulpe lorsque l'atteinte dentaire est bien avancée, nécessitant alors son extirpation. C'est donc surtout les thérapeutiques pulpaires qui peuvent engendrer des hémorragies mineures, celles-ci sont facilement métrisables par les lavages canalaires à l'aide de solutions hémostatiques. De plus, le praticien doit faire très attention lors de la prise en charge de ces patients, car le simple dérapage à la turbine ou à l'aide d'un instrument tranchant peut provoquer une hémorragie vraie.

III.1.3 En parodontologie :

Presque tous les patients qui se présentent au niveau du service de parodontologie ont pour un motif de consultation, des hémorragies soit spontanées soit provoquées dues à une mauvaise

hygiène et une maladie parodontale. L'existence d'un trouble de l'hémostase aggrave ces hémorragies. En cas d'un traitement parodontal invasif des précautions particulières s'imposent.

III.1.4 En orthodontie :

Les actes les plus répandus sont : la correction de l'alignement dentaire ou des bases Osseuses, nécessitant le port des appareils orthodontiques fixe ou amovibles qui peuvent être potentiellement hémorragiques. Du fait du traumatisme qu'ils peuvent engendrer au niveau des tissus.

III.1.5 En prothèse :

En générale, les actes ne sont pas hémorragiques, le praticien doit être vigilant lors des actes parce qu'il peut provoquer des saignements notamment lors de tracé de la limite cervical

En résumé il est au chirurgien-dentiste de peser les arguments et d'évaluer la situation et la gravité du risque hémorragique en préopératoire, afin de choisir le protocole adéquat et de préparer son plateau technique par les moyens d'hémostase qu'il faut.

Types de chirurgie et actes invasifs	Mesures préventives des complications hémorragiques
Actes sans risque hémorragique	
<ul style="list-style-type: none"> •Anesthésie locale •Détartrage 	-Hémostase mécanique simple par pression
Chirurgie et actes à faible risque hémorragique	
(Chirurgie pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle)	
<ul style="list-style-type: none"> •Avulsion simple •avulsions multiples dans 1 même quadrant •Chirurgie endodontique, péri apicale, énucléation de kystes et tumeurs Bénignes (lésion <3cm) •chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin) •chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse •implant unitaire •dégagement implant(s) (pilier cicatrisation) •Biopsie-exérèse muqueuse orale (<1cm) 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure d'hygiène buccodentaire et détartrage -Hémostase chirurgical conventionnel -Acide Tranexamique
Chirurgies et actes invasifs a risque hémorragique élevé	
(Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquettaires sont rapportées dans littérature, interventions d'une durée opératoire >1 heure, Interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une homostase chirurgicale conventionnelle)	
<ul style="list-style-type: none"> • Avulsions multiples dans plusieurs quadrants • Avulsion de dent(s) incluse(s) • Implants multiples dans plusieurs quadrants • Élévation du sinus (voie crestale, voie latérale) • Greffes osseuses d'apposition (en onlay) • Greffe osseuse particulaire et régénération osseuse guidée • Chirurgie des tissus mous (lithiase salivaire) • Chirurgie endodontique, per apicale, énucléation de kystes Bénignes (lésion > 3cm) • Fermeture d'une communication bucco-sinusienne • Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (>1 cm) 	<ul style="list-style-type: none"> -Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque hémorragique faible à modéré - Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains - Electrocoagulation mono et bipolaire - Privilégier les chirurgies mini-invasives (flapless et chirurgie implantaire guidée, abord du sinus par voie crestale) - Imagerie 3D préopératoire (sinus, région symphysaire) en cas de pose d'implant .

Tableau 8 - le risque hémorragique lié au type d'intervention et les mesures préventives des complications hémorragiques

III.2 Les coagulopathies médicamenteuses (patient sous anti thrombotique) :

III.2.1 Patients sous AAP et AVK :

Autrefois, patients sous AVK et AAP, n'étaient pris en charge en odontostomatologie, qu'après arrêt ou diminution de la posologie du traitement, même lorsqu'il s'agit de faire un acte simple, comme une extraction dentaire. Cette façon de faire majore le risque thrombotique et ses complications qui peuvent être fatales (AVC, décès). (D'après l'articles des antis thrombotiques en odontostomatologie de Pr. Boukais et W. Zerrouki (51)

A travers le temps, des publications nationales et internationales, ont montré que le risque hémorragique chez ces patients, peut être maîtrisé par les techniques locales d'hémostase, sans modifier le traitement ni dans sa forme, ni dans sa posologie. De plus, l'hémorragie buccale, ne tue pas, même lorsque la consultation est tardive. Ainsi, chez les malades sous AVK, les actes de chirurgie buccale, peuvent être effectués même avec un INR situé entre **2** et **4,5**. De même que l'arrêt des AAP, n'est plus d'actualité, les procédés locaux d'hémostase ont montré là aussi, leur efficacité. (D'après l'article des antithrombotiques en odontostomatologie de Pr. Boukais et W. Zerrouki) (51).

Arrêt des AVK/AAP	MAINTIEN
<ul style="list-style-type: none">- Risque thrombotique :<ul style="list-style-type: none">• AVC et ses morbidités• Décès• Embolie pulmonaire-Hospitalisation, cout économique important-Difficulté du retour à l'hypocoagulabilité normale	<ul style="list-style-type: none">-Hémorragie maîtrisable (moyens locaux d'hémostase)-Ne nécessite pas l'hospitalisation-Si hémorragie, pronostic non mis en jeu, reprise des techniques d'hémostase.

Tableau 9 - arrêt des AVK/AAP versus leurs maintiens

Qu'en est-il de la substitution des AVK, par l'Héparine ?

L'alternative consistait toujours en un relais des AVK par l'héparine (HNF), qui a longtemps été considéré comme l'option de choix de prise en charge chez les patients à haut risque thromboembolique, soumis à un traitement par AVK (porteurs de prothèses valvulaires mécaniques).

En pratique, le schéma du relais consistait à arrêter les AVK **3 à 5 J** avant le geste, l'HNF est débutée Lorsque l'INR devient inférieure à la zone thérapeutique, puis la posologie est adaptée selon le bilan biologique afin de maintenir une anti coagulation efficace (TCA à **2 fois** le témoin ou activité anti- FXa entre **0,5 et 1 U/ml**). L'HNF est arrêtée **4 à 6 H** avant le geste opératoire et l'HBPM **12 H** avant, puis reprise **6 à 12 H** après l'intervention. Les AVK sont repris le soir même de l'intervention en association avec l'HNF ou PHBPM, qui seront arrêtées dès que l'INR dépasse **2** à deux reprises consécutives, à **24 H** d'intervalle. Les auteurs qui préconisent le relais, le justifie par le fait que l'héparine a une demi vie courte, plus facile à manipuler que les AVK et qu'on dispose de son antidote (Sulfate de protamine), qui peut être utiliser en cas de saignements. Or, lors de ce relais, se produit une période dite de chevauchement inévitable entre les deux anticoagulants (AVK et HNF), exposant ainsi à un risque hémorragique entre le **03ème** et **06ème** J qui survient en concomitance avec la période de cicatrisation qui se produit dans ce même intervalle de temps, susceptible d'être à l'origine de saignements en cas de moindre traumatisme (51,52)

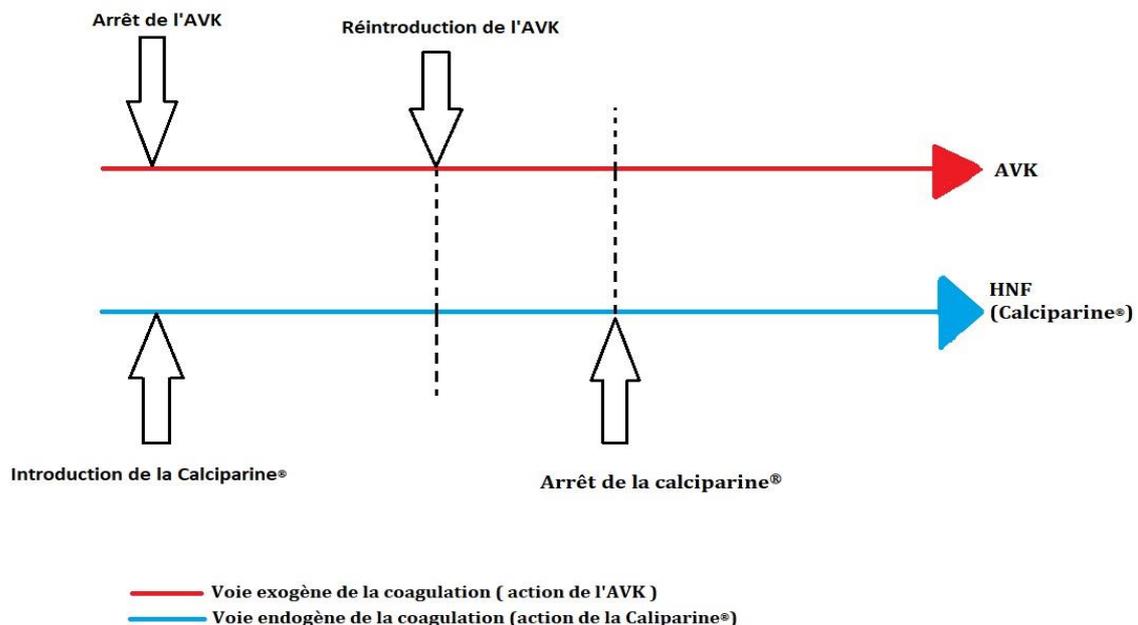


Figure 8 - représentation schématique du relai AVK par l'héparine calcique (d'après Pr.Boukais)

III.2.2 Patients sous AOD :

Les nouveaux anticoagulants oraux directs sont l'alternative aux AVK, ils viennent en deuxième intention. Trois molécules sont actuellement disponibles, prescrites selon la pathologie cardiaque. Mais depuis l'avènement de ces molécules, les praticiens chirurgiens buccaux se posent la question sur l'attitude à adopter devant ces patients, devant subir une chirurgie buccale (extraction dentaire ou autre).

Les AOD, ont une action ciblée sur FIIa, De ce fait le risque hémorragique lié à ces médicaments en chirurgie buccale, devrait être moindre par rapport au risque lié aux AVK, lorsque les techniques locales d'hémostase sont correctement utilisées.

Dans la littérature actuellement disponible, il n'y a pas beaucoup d'études ayant évalué le risque hémorragique en chirurgie buccale, sous ces médications. Il en ressort toutefois, que les techniques locales d'hémostase restent, là aussi, efficaces sans arrêter ou modifier le traitement anticoagulant.

Auteur	Type de AOD	Les interventions chirurgicales mineurs (risque hémorragique mineur a modérée)
Firriolo FJ and Hupp WS ,2012	Dabigatran	-Pas d'arrêt des AOD
	Rivaroxaban	-Pas d'arrêt de AOD
Davis Cet al 2013	Dabigatran	- Utiliser les moyens locaux d'hémostase
Hong CH And islam 2013	Dabigatran Rivaroxaban Apixaban	-Pas d'arrêt des AOD -moyens locaux d'hémostase
Breik O et al 2013	Dabigatran	- Pas de modification de la dose des AOD -moyens locaux d'hémostase

Tableau 10 - précautions à prendre devant les patients sous AOD

III.3 Techniques d'hémostase en chirurgie orale :

La prise en charge odontostomatologique d'un patient sous antithrombotiques doit être méthodique, codifiée et réfléchie. Elle ne peut intervenir qu'après un bilan radio-clinique bucco-dentaire.

L'évaluation préopératoire du risque de saignement per ou post- opératoire permettra au praticien d'être mieux préparé en cas d'incident et de gérer les complications éventuelles, ainsi que de préparer le plateau technique avant la prise en charge proprement dite.

III.3.1 Les moyens locaux d'hémostase :

Les techniques locales d'hémostase sont basées sur la compression, La technique d'hémostase idéale doit créer un pansement provisoire étanche, biocompatible, résorbable, ne favorisant pas l'inflammation ou l'infection, résistant à l'action fibrinolytique de la salive et à l'épreuve de l'activité microbiologique de la flore buccale, et aux microtraumatismes provoqués par la fonction (mastication, déglutition, phonation).

III.3.1.1 Compression intrinsèque ou intra-alvéolaire :

Elle utilise des solutions et des produits hémostatiques.

III.3.1.1.1 Les solutions hémostatiques et produits hémostatiques :

- **L'eau oxygénée à 10 volumes** est utilisée comme solution hémostatique pour tamponnement intra-alvéolaire.
- **Les antifibrinolytiques** : Les anti fibrinolytiques agissent en bloquant la fibrinolyse physiologique, ils sont essentiellement Acide Tranéxamique et l'acide Epsilon Aminocaproïque. Ils sont indiqués essentiellement en cas des syndromes fibrinolytiques hémorragiques et traitement par fibrinolytique.
- **Acide Tranéxamique (Exacyl)** : il s'oppose à l'action de plasmine, se présente sous forme de comprimé à **500mg** ou en solution buvable (**1g/10ml**). Il peut être mis directement sur la plaie, par une compresse imbibée de ce produit, son action est potentialisée par l'emploi des colles biologiques. La posologie de l'adulte est de **2 à 4g** par jour en **2 à 3** prises alors que chez l'enfant, elle est de l'ordre de **20 mg/kg/j**.



Figure 9 - Exacyl ampoule 1g/10ml

- **Acide Epsilon Aminocaproïque (Hémocaprol®, Capramol®) :** il peut être utilisé soit topiquement en bain de bouche ou à l'aide d'une compresse imbibée de la solution, soit par voie systémique : par voie parentérale ou en per os. D'après Paduvon et Col (2004), on peut associer l'acide Epsilon Aminocaproïque (en imbibant l'alvéole vide) et les colles biologiques, ceci permet de potentialiser l'effet des adhésives. (54)

Par voie orale, on peut le prescrire en une posologie de 200 à 500 mg/kg/j en 4 à 6 prises, à condition de ne pas dépasser 30g/j. (51,54,55)

III.3.1.1.2 Les pansements hémostatiques :

III.3.1.1.2.1 Pansements utilisant des matériaux résorbables :

Ces pansements jouent un rôle thrombogène par attraction des plaquettes, favorisant ainsi la formation du caillot sanguin. L'avantage par rapport au précédent, c'est qu'elles se résorbent dans l'alvéole. Ces produits n'ont pas la même efficacité, Magro-Emica et Col proposent une classification selon leur efficacité (classification décroissante) : (54,55)

Composition	Nom Commercial	Forme et présentation
Collagène d'origine bovine	Pangen®	Compresse
	Collagène Z®	Éponge
	Bleed-X®	Poudre
	Antema®	
	Curacol®	
	Biocollagen®	

Gélatine d'origine porcine	Gelfoam® Gelita® Curaspon®	Éponge
Cellulose oxydée régénérée	Surgicel® Curacel® Tabotamp®	Gaze

Tableau 11 - les pansements résorbables

- Produits Hémostatiques à base de collagène :** Ils sont présentés sous plusieurs formes (poudre, compresse, cône.). Les compresses et les cônes sont blancs, souples, non toxiques, poreux, non friables, résorbables. Il joue un rôle thrombogène en créant un obstacle mécanique et en accélérant l'adhésion plaquettaire ; le matériau se résorbe dans un délai de 02 à 08 semaines, selon le volume introduit dans l'alvéole. Outre l'action hémostatique, le collagène permet une régénération osseuse plus rapide visible après 07j. Ces matériaux ne doivent pas être utilisés dans les zones infectées et ils sont responsables des réactions auto-immunes. (51,54,56)



Figure 10 - produit hémostatique à base de collagène

- **Eponge de gélatine :** Elles sont présentées sous la forme d'une éponge sèche, souple, poreuse, résorbable. Le mode d'action de ce matériau est inconnu, probablement, il agit par action mécanique que par action sur les mécanismes de la coagulation sanguine. Au contact du sang, une éponge de gélatine forme un bouchon gélatineux qui arrête le saignement, elle augmente la surface de contact (adhésion plaquettaire, activation de FXII), et crée une matrice qui facilite la formation du caillot. La résorption se fait en un délai de 02 à 04 semaines. Ces éponges doivent être enfouies au fond de l'alvéole car elles empêchent la cicatrisation épithéliale. (51,54,56)



Figure 11 - éponge de gélatine

- **Oxycellulose ou cellulose oxydée régénérée :** Elle se présente sous forme d'une gaze tricotée, blanche, sèche, poreuse, résorbable, et non friable. L'action hémostatique de l'Oxycellulose est purement mécanique par la création d'une masse gélatineuse au contact du sang. Par son PH acide, elle joue un rôle bactéricide, cependant il ne doit pas être mis au contact serré de l'os alvéolaire (risque d'ostéite), ou sur les plaies superficielles (ralentissement de l'épithélialisation). Elle se résorbe en environ 04 à 08 semaines. Elle peut être utilisée en cas d'infection. (51,57)



Figure 12 - présentation de surgicel

III.3.1.1.2.2 Colles chirurgicales ou adhésives :

Leur apparition en stomatologie date depuis 30 ans, ils permettent de réaliser régulièrement un pansement hermétique. Plusieurs systèmes sont à notre disposition, mais les plus employés sont les colles biologiques.

Colles chirurgicales	Nom commercial	Forme et présentation
Gélatine-résorcine-formol	Colle GRF	Pansement
Cyanoacrylates	Epiglu® Histoacryl® (n-butyl-2-cyanoacrylate)	Ampoule plastique
Colles biologiques commercialisées	Tissucol® Beriplast® Hemaseel® Quixil® Bolheal® Biocol® ViGuard FS®	-Kit avec 2 solutions : Solution A : -Fibrinogène humain -Fibrinectine humaine -Aprotinine bovine -Facteur XIII -Plasminogène humain Solution B : -Thrombine humaine -Chlorure de calcium

Tableau 12 - les colles chirurgicales

- **Colles gélatine-résorcine-formol ou colle GRF** : le principe de cette colle est basé sur la polymérisation du mélange de ces 03 constituants (gélatine-résorcine-formol). Après extraction, les parois alvéolaires sont recouvertes par une mèche résorbable pour les protéger de l'action nécrotique du formol, ensuite la colle est mise au-dessus de la mèche, qui est par la suite recouverte d'une mèche résorbable pour assurer la polymérisation de la colle. Les colles GRF peuvent être manipulées en milieu humide et permettent la création d'un bouchon hémostatique au sein de l'alvéole, ceci permet de protéger le caillot des traumatismes et de l'action fibrinolytique de la salive. Cependant, la manipulation de ces colles est difficile, elles sont responsables de nécroses osseuses et muqueuses. (54,56)
- **Cyanoacrylates ou butyle-cyanoacrylates** : Elles sont biodégradables et bactériostatiques, elles se polymérisent en contact de l'air. L'alvéole est remplie avec un mélange constitué d'une gaze résorbable, de la thrombine et d'un anti fibrinolytique dont le but est d'arrêter le saignement pendant quelques instants, puis une pastille de gaze résorbable est collée à la surface de la gencive et la colle est appliquée par capillarité sur la pastille. Cette colle doit être manipulée à l'abri de l'humidité pour s'assurer d'une adhésion parfaite de la colle. Elle se détache au bout de 48 à 72 h, et parfois plus précocement, mais ceci s'accompagne des saignements. (54,56)



Figure 13 - présentation de l'Epiglu

- **Colles biologiques ou colle de fibrine** : Les colles biologiques sont des dérivés de plasma, se comportent comme des adhésifs tissulaires, à usage topique, biocompatibles et biodégradables. Ces colles sont obtenues à partir d'un mélange de 2 solutions : solution A contenant : l'Aprotinine, du fibrinogène, fibronectine, du facteur XIII, le plasminogène humaine et solution B contenant : de la thrombine, chlorure de

calcium. La colle obtenue par le mélange des 2 solutions est d'abord visqueux puis il transforme en un gel élastique blanc adhère fortement au tissu. (54,56)



Il suffit d'en apporter une petite quantité de colle de fibrine dans le sang remplissant l'alvéole pour obtenir un caillot stable et résistant, par la suite elle est maintenue en place par des sutures, la colle se résorbe en même temps que le caillot sanguin et n'entraîne aucun retard de cicatrisation. Il existe plusieurs types :

- ✓ **Tissucol®** peut être utilisé en per ou post opératoire, elle est appliquée en couche mince pour s'assurer d'une bonne hémostase. L'avantage du Tissucol® est la possibilité de l'utiliser dans les zones septiques mais elle est responsable de réactions allergiques.



Figure 14 - présentation du Tissucom

- ✓ **Biocol®** ce type de colle a une réaction enzymatique, la résorption est spontanée en environ 15J, Elle est responsable de réaction allergique et elle est contre indiquée pendant la grossesse.
- ✓ **Bériplast®** ce type de colle permet l'adhésion et le collage des tissus et encore le renforcement des sutures. Elle doit être manipulée dans une zone sèche.

- ✓ **Tisseels®** nécessite une manipulation particulière.

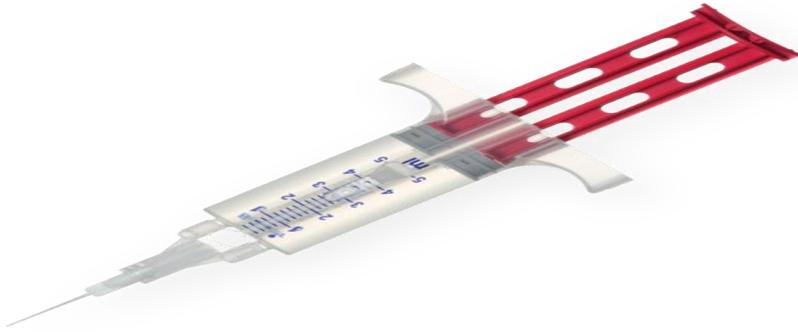


Figure 15 - présentation du Tisseels

D'après les expérimentations de Tredwell et Col (2006), on peut associer ATB avec les colles biologiques, pour obtenir une libération lente et progressive d'ATB au site opératoire, pour limiter les infections post-opératoires. (54)

III.3.1.1.2.3 Le plasma riche en plaquettes (PRP) :

Cette technique est basée sur le prélèvement du sang du patient et à la séparation de ses différents composants quelques jours avant l'intervention, enfin on obtient des plaquettes qui vont être conservées. Selon Withman, le PRP est ajouté à une solution contenant la thrombine et le chlorure de Ca, l'ensemble de ce mélange est agité jusqu'il se transforme en gel. Par la suite le gel est injecté au sein de l'alvéole, ceci permet une cicatrisation 02 à 03 fois plus rapide.

III.3.1.1.2.4 Thrombine en poudre ou en solution.

III.3.1.2 Compression extrinsèque :

III.3.1.2.1 Sutures :

La suture permet le rapprochement des berges de la plaie et l'immobilisation de la région qui saigne, afin d'assurer des conditions optimales pour l'hémostase. En plus, elle permet de maintenir la gaze en place et protéger le caillot intra-alvéolaire. Elle est constituée d'une aiguille et d'un fil : -L'aiguille peut être de section ronde ou triangulaire, de forme courbe (la plus utilisée), semi courbe ou droite.

-Le fil peut être :

- **Résorbable synthétique** : soit en acide poly glycolique ou en polyglactine. Le plus employé en médecine dentaire est le Vicryl®, dont sa tolérance est bonne et sa résistance à la traction est satisfaisante. Il en existe 02 types : le Vicryl normal® qui se résorbe en 40J d'où la nécessité de le déposer après 10J , et le Vicryl rapide® qui est traité par irradiation et se résorbe en 12J.



Figure 16 - présentation de Vicryl

- **Naturel non résorbable** : en soie noire ou en lin, il est mal toléré et entraîne des réactions inflammatoires précoces et intenses. L'ablation des fils peut entraîner une reprise des saignements.
- **Synthétique non résorbable** : en polyesters, sont les fils les plus employés en chirurgie orale.

III.3.1.2.2 Gouttières compressives :

Les gouttières sont des dispositifs mécaniques épousant la forme des arcades dentées ou édentées, elles sont utilisées afin de contrôler l'hémorragie et protéger de la plaie. En plus du rôle protecteur, la gouttière permet de réaliser une compression extra-alvéolaire complémentaire à la compression intra-alvéolaire. De plus, elle permet d'éviter la formation d'un caillot exubérant à divers matériaux (51,54,56)

- **Prothèses provisoires en résine thermo polymérisable** : réalisée au laboratoire à partir d'une empreinte à l'alginate avant l'extraction des dents, cette gouttière permet d'orienter la cicatrisation et de restaurer les fonctions. Si le patient est déjà porteur d'une prothèse, on la modifie par adjonction de résine auto polymérisable. (51,54,56)

- **Gouttière en résine auto polymérisable** : Elles sont réalisées soit sur modelé, soit directement en bouche après l'extraction, mais il faut vaseliner d'abord la région d'appui ensuite la résine est appliquée. Lorsque la consistance devient mastiquée on la retire et on laisse la prise de matériau se poursuit. (51,54,56)
- **Gouttières en élastomère-silicone** : Elle utilise un élastomère de type silicone lourd (optisil®, silaplast®, colleccompact®...). Après malaxage de la base et du catalyseur, le bourrelet obtenu est mis entre les arcades dentaires tout en demandant au patient de serrer des dents jusqu'à la prise du matériau. Ces gouttières sont moins rigides que les précédentes, se dégradent rapidement et irritatives. Mais, elles ont l'avantage d'être faciles à réaliser.
- **Gouttière réalisée à base de mèche de gaze et le cyanoacrylate** : la réalisation de ce type de gouttière est basée sur la mise en place dans l'alvéole déshabité d'une mèche de gaze résorbable, puis des sutures. Ensuite une mèche de gaze est découpée en forme de l'alvéole est imbibée de cyanoacrylate. La gaze est mise en place et confectionnée selon la forme du site, des sutures à résorption rapide sont faites afin de maintenir la gouttière. La gouttière se décolle spontanément entre le 05^{ème} et le 15^{ème} J, mais parfois on le retire vers le 08^{ème}J, en cas de gêne.

III.3.1.3 Cautérisation :

En raison du risque nécrotique induit par ces techniques, elles ne sont employées qu'en cas d'échecs des techniques d'hémostase précédemment citées. Deux techniques sont utilisées : le laser ou l'électrocoagulation. (54)

- **Laser** : est basé sur la transmission de l'énergie en faisceau aux tissus et une décontamination de la zone. Le laser a une action hémostatique, cette action est portée à la fois aux tissus osseux et aux tissus mous, ce qui limite l'usage des autres moyens d'hémostase locale. (54)

Type de laser	Constituants chimiques	Tissus concernés
Laser à gaz	- Co2 - Argon	Mous
Laser à semi-conducteurs	- Diode	Mous
Laser à solides	- <u>Nd : Yag</u>	Mous

	Néodym : yttrium aluminium-gamet - <u>Er : Yag</u> Erbium : Yag - <u>Er, Cr : YSGG</u> Erbium,Chromium : Yttrium- Scandium-Gallium-Garnet	Mous et durs (dentaire et osseux)
--	--	-------------------------------------

Tableau 13 - les types de Laser

- **Electrocoagulation** : elle correspond à une méthode de volatilisation, de coagulation et de carbonisation des tissus par le passage du courant électrique à travers les tissus. L'hémostase se produit grâce à la chaleur dégagée par le courant. (54)

III.4 Protocole opératoire de prise en charge des patients sous anti thrombotiques :

III.4.1 Gestion préopératoire :

Les examens cliniques et radiologiques (en générale cliché panoramique) ont permis d'évaluer la difficulté opératoire ainsi que le risque hémorragique lié à l'acte chirurgical.

Un bilan biologique donnant la valeur de l'INR devait être réalisé par le Patient dans. Les 24heurs avant l'intervention chirurgicale, les interventions étaient prévues dans modification ou arrêt du traitement par AVK.

Une ordonnance préopératoire était délivrée. Cette prémédication comprenait :

- des antibiotiques par voie orale, en cas de risque infectieux
- des antalgiques (51)

III.4.2 Gestion per opératoire :

Programmer l'acte tôt le matin ou en début de semaine s'avère intéressant de façon à pouvoir gérer les éventuelles complications hémorragique post opératoire au cours de la semaine (58)

L'anesthésie : la majorité des cas sont réalisés sous anesthésie locale ou locorégionale, les vasoconstricteurs sont recommandés, l'anesthésie régionale du nerf alvéolaire inférieur à l'épine de Spix est contre indiquée en raison de la survenue possible d'hématomes latéropharyngés.

Le déroulement de l'acte : les actes opératoires doivent être les moins traumatiques possible, les tissus mous (gencives papilles muqueuse) doivent être manipulés minutieusement afin de ne pas les déchirer et favoriser la cicatrisation de première intention, le praticien doit aussi faire attention lors de la manipulation des instruments pour éviter tout dérapage pouvant blesser les tissus et surajouter un facteur local de risque hémorragique au risque déjà existant (58,51)

Pour les extractions isolées, on préconisera par exemple de les réaliser secteur par secteur, ou bien deux secteurs antagonistes (secteur 1 et 4 puis 2 et 3), pour des raisons ergonomiques pour le praticien et de confort pour le patient, pour des extractions multiples, certains auteurs préconisent de se limiter à trois à quatre dents lorsqu'il est nécessaire de positionner un matériau hémostatique, en effet, il sera moins stable, notamment sur des zones soumises à des tensions musculaires fortes pouvant entraver la constitution d'un caillot sanguin de qualité. (58,51)

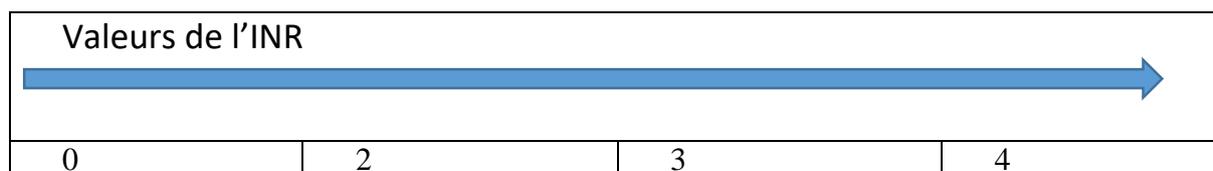
Hémostase : les extractions dentaires chez les patients à risque hémorragique doivent systématiquement être suivies de l'application de moyens hémostatiques locaux.

Les protocoles opératoires pour les patients sous avk sont clairement définis par les recommandations de la société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale (2005, 2006) et actualisées en juillet 2015 par la société française de chirurgie orale et sont adaptés au degré de risque hémorragique (59) (3)

INR	Modéré	Élevé
Inférieur à 3	-compression locale intra alvéolaire avec un matériau hémostatique -suture -avide tranexamique en compression locale et ou rinçage passif	-compression locale intra alvéolaire avec un matériau hémostatique -suture -avide tranexamique en compression locale et ou rinçage passif

	-prise en charge au cabinet dentaire	-prise en charge hospitalière
Compris entre 3 et 4	-compression locale intra alvéolaire avec matériaux hémostatique -suture -acide tranexamique en compression locale et ou rinçage passif -prise en charge en cabinet dentaire -colle biologique conseillée -prise en charge hospitalière	-hospitalisation du patient -relais des avk par HNF et HBPM -compression locale intra alvéolaire avec un matériau hémostatique -suture -acide tranexamique en compression locale et ou rinçage passif -colle biologique systématique
Supérieur à 4	Pas de geste immédiat et rééquilibrer à un INR inférieur à 4 pour le jour de l'intervention jusqu'au 3eme jour postopératoire	Pas de geste immédiat et rééquilibrer à un INR inférieur à 4 pour le jour de l'intervention jusqu'au 3eme jour postopératoires

Tableau 14 - moyens d'hémostase en fonction du risque hémorragique d'après la société française de chirurgie orale



<p>Rééquilibrer les AVK Pas de geste immédiat Redresser au médecin Prenant en charge Le traitement par AVK.</p>	<p>Le geste opératoire est faisable quelques soit l'acte sans modification des AVK. Si l'acte à réaliser est à risque hémorragique modéré : Hémostase locale Suture Acide tranexamique (Compression et ou rinçage passif). Pratique de ville. Si l'acte à réaliser est classé à haut risque hémorragique : Hémostase locale Suture Colle biologique Conseillée Acide tranexamique (Compression et ou rinçage passif) Prise en charge hospitalier</p>	<p>Si l'acte à réaliser est à Risque hémorragique modéré : Hémostase Locale. Suture Colle biologique Acide tranexamique. (Compression et ou rinçage passif) Prise en charge hospitalière Si l'acte à réaliser à haut risque Hémorragique et ou si le patient n'est pas coopérant Hospitalisation Relais des AVK par HNF ou HBPM Hémostase locale. Suture Colle biologique systématique. Acide tranexamique (Compression et ou rinçage passif) Prise en charge hospitalière</p>	<p>Pas de geste immédiat et rééquilibrer à un INR<4 pour le jour de l'intervention jusqu'au 3eme jour post-opératoire</p>
--	--	--	---

Figure 17 - arbre décisionnel (recommandations SFCO juillet 2015)

III.4.3 Gestion post opératoire :

III.4.3.1 Prescription médicamenteuse :

Les prescriptions médicamenteuses post-opératoire peuvent induire des interactions avec certaines médicaments anticoagulants surtout les AVK. Pour cette catégorie des patients, le contrôle de la douleur se fait par l'utilisation de paracétamol en 1er intention, l'acide acétylsalicylique est contre indiqué, les prescriptions d'AINS sont contre indiquées. Les

dérivés opiacés peuvent être prescrits dans les cas où la douleur est plus importante (antalgique de niveau 2 ou 3).

Si une prescription anti-inflammatoire se révèle nécessaire, des corticoïdes en cure courte seront privilégiés dans le cas où le patient ne présente pas de contre-indication à cette prescription.

En cas de prescription antibiotique postopératoire, des études ont montré un allongement du TQ et du saignement postopératoire dans les cas de prescription d'amoxicilline, néanmoins, il ne semble pas y'avoir d'effet sur le risque hémorragique post opératoire avec cette famille d'antibiotique , le métronidazole , quant à lui, interagit avec les AVK, il doit être évité autant que possible chez ce type de patients, l'érythromycine interagit avec les dérivés de la coumarine de façon irrégulière, certains patients développent de fortes interactions, dans tous les cas, une antibioprophylaxie ne modifie pas la valeur de l'INR , si une infection avérée doit être traité :les antibiotiques adéquats sont prescrits avec un contrôle de l'INR plus rapproché .(60)

III.4.3.2 Conseils et recommandations post opératoire :

Il est important de rester vigilant dans la période qui suit l'acte chirurgical, car c'est dans les trois premiers jours que le risque d'accident hémorragique est majeur. De ce fait un ensemble de conseils, doivent être clairement expliqués au patient soit oralement ou sur un document écrit. Parmi ces conseils :

- préférer une alimentation molle et tiède afin de limiter toute irritation sur les sites d'avulsion, se servir d'une paille pour boire induit un mouvement d'aspiration qui peut déloger le caillot et retarder la cicatrisation.

- commencer les bains de bouche seulement le lendemain de l'intervention dans le but de ne pas déstabiliser le caillot

- ne pas fumer ou boire de l'alcool jusqu'à cicatrisation muqueuse complète, dans le but de réduire le risque d'infection et de saignement postopératoire par phénomène irritatifs locaux.

- mordre sur Une compresse stérile en cas de saignement, éventuellement avec de l'eau oxygénée. Si le saignement ne cède pas, joindre le praticien.

- continuer son hygiène buccale : la plaque dentaire retarde la cicatrisation muqueuse.

En plus de ces conseils, il faut toujours donner au patient un compte rendu détaillé de l'acte et des moyens utilisés, notre prescription doit prendre en considération l'état général du patient. Un rendez-vous de contrôle sera programmé sept jours après l'intervention, pour déposer les éventuelles sutures, et contrôler la cicatrisation. Une prise de contact à 24-48h peut être intéressante afin de s'assurer des suites opératoires et de la bonne mise application des conseils par le patient (58,51,61)

III.4.4 Gestion des complications hémorragique post-opératoire : (62,63)

Patients sous AVK : Les accidents hémorragique compliquent environ 1,5% des cas où les AVK ne sont pas arrêtées ou poursuivies sans modification de la posologie. La prise en charge d'une hémorragie post-opératoire chez un patient traité par AVK repose toujours en premier lieu sur une action locale pour contrôler le saignement si un saignement non contrôlé persiste après la reprise chirurgicale :

Demander un INR pour écarter un surdosage, si celui-ci est retrouvé, le patient doit être hospitalisé dans un service adapté afin de pouvoir le surveiller et instaurer dans de bonnes conditions le traitement médical (ajustement de la posologie des AVK, ou neutralisation par la vit k par voie IV).

Dans les cas d'hémorragies graves difficilement contrôlables ou mettant en jeu le pronostic vital, l'administration de complexes prothrombinique (PPSB ou Kaskadil® ou octaplex® qui est une association PPSB et protéines C-S), peut être recommandée en plus de la vit k, l'administration d'HNF ou d'HBPM est instituée dès que possible après l'arrêt du saignement , le traitement AVK sera repris par la suite .

Patients sous Aspirine et ses dérivés : Il n'existe aucun antidote connu à l'activité pharmacologique de l'aspirine ou du Clopidogrel. Certains auteurs font appel à la Desmopressine ou à une transfusion plaquettaire pour corriger les effets des AAP, aucune étude clinique ne valide actuellement ces mesures.

Patients sous héparine : L'incidence des complications hémorragique a été significativement plus élevée dans le groupe héparine calcique :15,8% contre 6,7% , les patients sous héparine saignent entre le 2eme et 6eme jours , souvent lors du relais des AVK par l'héparine

Parfois les complications hémorragiques subsistent malgré la reprise de l'hémostase chirurgicale, dans ce cas le recours à l'hospitalisation et la substitution est de l'ordre.

Conclusion

Dans la pratique dentaire, le médecin dentiste est confronté à des patients traités par des agents anti thrombotiques, qui ont tendance à développer un risque hémorragique élevé. Ceci nécessite une prise en charge particulière, une collaboration étroite avec le médecin traitant et une très bonne connaissance des dernières recommandations, des précautions à prendre et des risques possibles

Une connaissance parfaite du processus d'hémostase, de ces médicaments et ses modes d'action est nécessaire

En tenant compte des pathologies et médications du patient et leurs affections dans le plan de traitement, la maîtrise des techniques chirurgicales d'hémostase locale et le respect des protocoles d'utilisation et ses indications, permettent une meilleure gestion de l'hémorragie en per et post-opératoire, l'obtention de l'arrêt de saignement se trouve donc facilité ce qui permet d'éviter des complications pouvant s'avérer redoutable en cas de gestion inadaptée.

Bibliographie

- (1)-société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale Recommandation vol 11 N .2015
- (2)- Brouri M et al. Facteurs de risque cardiovasculaires en Algérie. une analyse du sous groupe de l'étude" Africa/Middle East Cardiovascular Epidemiological" Annales de cardiologie et d'angéiologie 2018;67:61-6
- (3)- SFCO, société française de chirurgie orale, gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale en collaboration avec la société française de cardiologie et le groupe d'intérêt en hémostase péri-opératoire, Recommandations juillet 2015.
- (4)- Schved J.F. Physiologie de l'hémostase [Internet]. [cité 9 nov 2016]. Disponible sur: http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-base/MB7_Bio_Med/Ressources_locales/HEMATO/H3_Hemostase-v2.pdf
- (5)- fsr.ac.ma. Chap.3 L'hémostase [Internet]. [cité 9 nov 2016]. Disponible sur: <http://www.fsr.ac.ma/cours/biologie/bouamoud/Chap3.pdf>
- (6)- Cambus JP. Physiologie de l'hémostase [Internet]. [cité 12 sept 2017]. Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/pcem2/cardio_vasc/telechargement/Physiologie_de_l_hemostase.pdf
- (7)- Cambus J. Physiologie de l'hémostase [Internet]. 2002 [cité 3 oct 2017]. Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/pcem2/cardio_vasc/telechargement/Physiologie_de_l_hemostase.pdf
- (8)- urofrance.org. 01 L'hémostase [Internet]. [cité 1 oct 2017]. Disponible sur: http://www.urofrance.org/fileadmin/medias/fmc/2011-04-15_gestion-anticoagulants/01-hemostase.pdf
- (9)- Fourrier F. Inhibiteurs de la coagulation et états septiques graves. La Revue de Médecine Interne. 1 mai 2003;24(5):295-304.
- (10)- Godeau P. La thrombomoduline en médecine interne. La Revue de Médecine Interne. 1 févr 1997;18(2):107-8.
- (11)- forgeni.free.fr. La coagulation [Internet]. [cité 1 oct 2017]. Disponible sur: http://forgeni.free.fr/spip/IMG/pdf/PhysioHemostase_Text_Part2.pdf
- (12)- promo2004.2007.free.fr. L'hémostase [Internet]. [cité 7 janv 2017]. Disponible sur: http://promo2004.2007.free.fr/APP/7_HEMOSTASE.htm
- (13)- <http://univ.ency-education.com>. Exploration de l'hémostase [Internet]. [cité 22 mai 2017]. Disponible sur: http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/hemato4an_exploration_de_l_hmostase.pdf
- (14)- BOUSTANI F.présentation : les nouveau ANTICOAGULANTS DE LA FA
- (15)-ansm.santé.fr Bon usage des médicament anti vitamine K (AVK) juillet 2012 cité 14 septembre disponible sur :<http://ansm.santé.fr/var/ansm-site/storage/originale/application/6d550a9311848623e57d311cc0ebacbe.pdf>
- (16)-
Morange P-E Chambost H, Alessi MC.Introduction à la démarche diagnostique d l'hémostase. 2014;
- (17)- Pernod G, Barro C, Blanc---Jouvan F, Polack B. Exploration pratique pré--opératoire l'hémostase. Revue de stomatologie et d chirurgie maxillo---faciale. 2003;104(2):91-7

- (18)- Kudsi Z, Dalati MH, Sibai L, Koussayer LT. Management of bleeding disorders in the dental practice: managing patients on anticoagulants. Dent Update. 2012;39(5):358–60.106(19)-.Plus d'un conseil pour les hémorragies bucco-dentaires[Internet]. Available from: www.lecourrierdentiste.com
- (20). Nahli H. Le risque hémorragique en odontologie. [France]; 2011.
- (21. Gorin C, Dridi S-M, Wierzba C-- Ejeil AL Le questionnaire médical en odontostomatologie : nécessité applications, obligations. Actualités Odonto-Stomatologiques 2011 Mar;(253):19–37.
- (22)-. Chbicheb S, Hakkou F, El Wady W. Troubles de l'hémostase:manifestations buccales et prise en charge2013
- (23)- HAS. Les AC oraux (Internet). 2008.mai. <http://www.has-sante.fr/>
- (24)- Jobin F. l'hémostase. Edition Maloine : Presse de l'Université Laval ; 1997 févr.
- (25)- Marlu R. physiologie de l'hémostase. Oxymag, vol 29, issue. 146,pp.10-15, 2016
- (26)- Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Recommandations - Bon usage des agents antiplaquettaires [Internet]. 2012 juin. Disponible sur : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-07/12irp06_reco_agents_antiplaquettaires.pdf
- (27)- Bellemain A, Collet JP, Montalescot G. Nouveaux antiagrégants plaquettaires. Presse Med (Elsevier Masson SAS, Paris). 2008 Juin ; 37 :1055-1068.
- (28)- Sammam M. Hémorragies et thromboses. Du diagnostic au traitement. Masson, Paris 2004
- (29)- all R, Mazer CD. Antiplatelet drugs: a review of their pharmacology and management in the perioperative period. Anesth Analg. 2011;112:292-318.
- (30)- Helft G. Leger P. Que retenir de la littérature récente (2007) concernant les antithrombotiques ? Ann Cardiol Angeiol 2008;58:230-5
- (31)- Mismetti P, Decousus H. Thrombose et agents antithrombotiques. In : Giudeceli JF, Berdeaux A, Advenier C, professeurs, médicaments cardio-vasculaires et respiratoires. Paris:Hermani ;1998. P265-292.
- (32)- Gaussem P, Ajzenberg N. Traitements antiplaquettaires. Emc-traité de médecine. Jan 2015 ;10(1)1-9
- (33)- Société française de médecine vasculaire (SFMV), du collège des enseignants de médecine vasculaire (CEMV) et du collège française de pathologie vasculaire (CFPV). Traité de médecine vasculaire : maladies veineuses lymphatiques microcirculatoires. Thérapeutiques. Paris : Elsevier Masson ;2011. P960.
- (34)- BONEU B, SAMPOL J. Traitements antithrombotiques (p . 541). In Hématologie clinique et biologique, Sébahoun G ed. Arnette Initiatives Santé, Paris 1998
- (35)- CASTAIGNE A, BENACERRAF S, LEROUX A. Indications des médicaments antiplaquettaires. Rev Prat 1999 ; 49 :1635-9.
- (36)- Vidal 2005. Le dictionnaire, 81e éd. Edition Vidal, Issy-les-Moulineaux 2005.

- (37)- Sugidachi A, Ogawa T, Kurihara A, Hagihara K, Jakubowski JA, Hashimoto M, Niitsu Y, Asai F. The greater in vivo antiplatelet effects of prasugrel as compared to clopidogrel reflect more efficient generation of its active metabolite with similar antiplatelet activity to that of clopidogrel's active metabolite. *J Thromb Haemost* 2007; 5:1545-51.
- (38)- Eikelboom JW, Hirsh J, Spencer FA, Baglin TP, Weitz JI. Antiplatelet drugs: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141 (2 Suppl): e89S-119S
- (39)- Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361: 1045-57.
- (40)- Merad Boudia K. Professeur. Thérapeutique d'urgence. In :Urgences cardio-vasculaires. Alger : Thala ;2013.P319-328
- (41)- Angiolillo DJ, Schneider DJ, Bhatt DL, French WJ, Price MJ, Saucedo JF, Shaburishvili T, Huber K, Prats J, Liu T, Harrington RA, Becker RC: Pharmacodynamic effects of cangrelor and clopidogrel: the platelet function substudy from the cangrelor versus standard therapy to achieve optimal management of platelet inhibition (CHAMPION) trials. *J Thromb Thrombolysis* 2012; 34:44-55
- (42)- Agence nationale de sécurité du médicament (Ansm) et Haute Autorité de Santé (HAS). Bon usage des antiplaquettaires. Juin 2012
- (43)- Leonardi-Bee J, Bath PM, Bousser MG, Davalos A, Diener HC, Guiraud-Chaumeil B, Sivenius J, Yatsu F, Dewey ME. Dipyridamole for preventing recurrent ischemic stroke and other vascular events: A meta-analysis of individual patient data from randomized controlled trials. *Stroke*. 2005; 36:162-8.
- (44)- Scirica BM, Bonaca MP, Braunwald E, De Ferrari GM, Isaza D, Lewis BS, Mehrhof F, Merlini PA, Murphy SA, Sabatine MS, Tendera M, Van de Werf F, Wilcox R, Morrow DA: Vorapaxar for secondary prevention of thrombotic events for patients with previous myocardial infarction: a prespecified subgroup analysis of the TRA 2 degrees P-TIMI 50 trial. *Lancet* 2012; 380:1317-24
- (45)- ANSM. Les anticoagulants en France 2014 : état des lieux synthèse et surveillance. Internet. 2014. <http://ansm.sante.fr/>
- (46)- ANSM. Schéma commun antivitamines K (AVK). Internet. 2008. <http://ansm.sante.fr/>
- (47)- ANSM. Bon usage des médicaments antivitamines K (AVK). Actualisation juillet 2012. Internet. <https://www/ansm.sante.fr/>
- (48)- Ageno W et al. Oral Anticoagulant Therapy. *Chest*. févr 2012 ;141(2) :44-48.
- (49)- Les nouveaux anticoagulants oraux (dabigatran et rivaroxaban) dans la fibrillation auriculaire : ce qu'il faut savoir – Point d'information – ANSM : Agence nationale de sécurité médicament et des produits de santé (Internet).2013;11. <https://ansm.sante.fr/>
- (51)- H.Boukais , w.zerrouki , F.daimellah, R.Aouameur , Anti thrombotique et Odontostomatologie, 28_200_C_50 ,(2013).
- (5)2 - Recommandations de la société francophone de médecine Buccale et chirurgie Buccale en collaboration avec la société française de cardiologie , prise en charge des patients, sous traitement

antivitamines k en chirurgie bucco-dentaire , Médecine Buccale Chirurgie Buccale, VOL.12, N°4 2006.

(53)-F Costantindes, R Rizzo, L Pascazio, M Maglione, Managing patients taking Nobel oral anticoagulants (NOAs) in dentistry: a discussion paper on clinical implication, BMC Oral Health (2016) 16:5,DOI 10.1186/s12903-016-0170-7

(54)-Desternes E , Matériaux et médicaments de l'hémostase primaire et de la coagulation en buccale, thèse présentée et soutenue en 2008

(55)- Ibrahama C, cardiopathie et risque hémorragique en pratique odontologique , thèse présentée et soutenue publiquement en 2008 .

(56)-YNizamaldin , J Samson , Hémostase locale en chirurgie orale. 2eme partie: efficacité de la colle de fibrine , Med Buccale Chir Buccale 2010;8:193-210

(57)-<http://www.praxisinstruments.fr/pangen-gaze-hemostatique-sterile-urgo,de,4,UR226xx.cfm>

(58)-Lizza Penche . peut -on prédire le risque hémorragique par le biais d'un interrogatoire médicale ? . Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université de Toulouse||| -Paul Sébatier . présentée et soutenu en 2015

(59)-SFCO.fr Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti vit k en chirurgie buccodentaire. Institutions : société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale en collaboration avec la. Société française de cardiologie ;2006

(60)-médecine buccale chirurgie buccale VOL 15, N°2 2009.

(61)-BOUKAIS .H, Les hémorragies post-extractionnelle : un traitement local avant tout.

(62)- prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie - société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale .

(63)-Recommandation pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie buccodentaire SOCIÉTÉ FRANCOFHONE DE MÉDECINE BUCCALE ET CHIRURGIE BUCCALE

Annexes

Figure 1- processus d'hémostase primaire Tirée de promo2004.2007.free.fr. L'hémostase [Internet]. [cité 7 janv 2017]. Disponible sur:

http://promo2004.2007.free.fr/APP/7_HEMOSTASE.htm

Figure 2- la cascade de la coagulation Tirée de : Godeau P. La thrombomoduline en médecine interne. La Revue de Médecine Interne. 1 févr 1997;18(2):107-8.

Figure 3-fibrinolyse_. Tirée de : Hertig A, Rondeau E. Coagulation et fibrinolyse :physiopathologie des lésions glomérulaires. Médecine Thérapeutique. 19 sept 2002;8(4):197-203.

Figure 4 - schéma simplifié de la coagulation . Tirée de : campus.cerimes.fr. Item 264 : Prescription et surveillance des antithrombotiques [Internet]. [cité 27 janv 2017]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_175/site/html/2.html

Figure 5 - l'action des héparines

Figure 6 - l'action des AVK . tirée de : Site de collègue national de pharmacologie médicale

Figure 7 – les anticoagulants oraux directs (AOD)

Figure 8 - représentation schématique du relai AVK par l'héparine calcique Tirée de : H.Boukais , w.zerrouki , F.daimellah, R.Aouameur , Anti thrombotique et Odontostomatologie, 28_200_C_50 ,(2013).

Figure 9 - Exacyl ampoule 1g/10ml

Figure 10 - produit hémostatique à base de collagène

Figure 11 - éponge de gélatine

Figure 12 - présentation de surgicel

Figure 13 - présentation de l'Epiglu

Figure 14 - présentation du Tissucom_Tirée de : Desternes E, Matériaux et médicaments de l'hémostase primaire et de la coagulation en buccale, thèse présentée et soutenue en 2008

Figure 15 - présentation du Tisseels

Figure 16 - présentation de Vicryl

Figure 17 - arbre décisionnel . Tirée de : SFCO, société française de chirurgie orale, gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale en collaboration avec la société française de cardiologie et le groupe d'intérêt en hémostase péri-opératoire, Recommandations juillet 2015.

Tableau 1- les principaux facteurs de coagulation . Tiré de urofrance.org. 01 L'hémostase [Internet]. [cité 1 oct 2017]. Disponible sur:

http://www.urofrance.org/fileadmin/medias/fmc/2011-04-15_gestion-anticoagulants/01-hemostase.pdf

Tableau 2 - évaluation hémorragique en fonction du type d'acte. Tiré de

: http://www.corpshumain.ca/Coagulation_hemostase.php.

Tableau 3 - les différents antiagrégants plaquettaires et leurs modes d'action

Tableau 4 - les héparines

Tableau 5 - principales caractéristiques des AVK

Tableau 6 - les AVK

Tableau 7 - AOD

Tableau 8 - le risque hémorragique lie au type d'intervention et les mesures préventives des complications hémorragiques : Tiré de

:SFCO, société française de chirurgie orale, gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale en collaboration avec la société française de cardiologie et le groupe d'intérêt en hémostase péri-opératoire, Recommandations juillet 2015.

Tableau 9 - arrêt des AVK/AAP versus leurs maintiens : Tiré de H.Boukais , w.zerrouki , F.daimellah, R.Aouameur , Anti thrombotique et Odontostomatologie, 28_200_C_50 ,(2013).

Tableau 10 - précautions à prendre devant les patients sous AOD. Tiré de:

F Costantindes, R Rizzo, L Pascazio, M Maglione, Managing patient s taking Nobel oral anticoagulants (NOAs) in dentistry: a discussion paper on clinical implication, BMC Oral Health (2016) 16:5,DOI 10.1186/s12903-016-0170-7

Tableau 11 - les pansements résorbables. tiré de :YNizamaldin , J Samson , Hémostase locale en chirurgie orale. 2eme partie: efficacité de la colle de fibrine , Med Buccale Chir Buccale 2010;8:193-210

Tableau 12 - les colles chirurgicales . tiré de :YNizamaldin , J Samson , Hémostase locale en chirurgie orale. 2eme partie: efficacité de la colle de fibrine , Med Buccale Chir Buccale 2010;8:193-210

Tableau 13 - les types de Laser . tiré de :Desternes E , Matériaux et médicaments de l'hémostase primaire et de la coagulation en buccale, thèse présentée et soutenue en 2008

Tableau 14 - moyens d'hémostase en fonction du risque hémorragique d'après la société française de chirurgie orale . tiré de : SFCO.fr Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti vit k en chirurgie buccodentaire. Institutions : société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale en collaboration avec la. Société française de cardiologie ;2006

Résumé

Les anticoagulants sont de nos jours fréquemment prescrits dans le traitement curatif ou préventif des accidents thromboemboliques artériels ou veineux.

En Algérie, la fréquence des patients cardiaques soumis à cette thérapeutique est en augmentation croissante en raison de l'allongement de l'espérance de vie de la population.

Par conséquent, le chirurgien-dentiste est amené à rencontrer, dans son exercice quotidien, de plus en plus des patients soumis aux anticoagulants. Or, sur le terrain, force est de constater une grande réticence et une forte appréhension des chirurgiens-dentistes quant à la prise en charge de cette catégorie malade.

La prise en charge de ces patients en ambulatoire engendre des précautions particulières pour l'odontologiste car la complication majeure en chirurgie buccale est l'hémorragie.

Toute chirurgie chez ces patients n'est pas sans risque et pose la question de l'arrêt ou de la poursuite du traitement et ses conséquences. L'arrêt du traitement expose le patient à des manifestations thromboemboliques graves parfois mortelles. La poursuite du traitement augmente les risques d'incidents hémorragiques.

Aujourd'hui, il est inconcevable d'exposer le patient à un risque thromboembolique pour des actes de chirurgie dentaire, implantaire ou parodontale, la poursuite du traitement est recommandée. Afin de limiter la survenue du risque hémorragique il est nécessaire de connaître les antécédents du patient, de réaliser des examens biologiques nécessaires.

La prise en charge de ces patients impose aux praticiens d'évaluer le risque hémorragique, de mettre en œuvre des dispositions afin de réduire le risque de saignement post opératoire et de pouvoir prendre en charge le patient en cas de complications hémorragiques.

Le faible taux de complications hémorragiques postopératoires observées dans notre étude permet de conclure que l'on peut réaliser des avulsions simples sans modification de traitement AVK, avec un INR inférieur ou égal à 3, au sein de cabinet dentaire libéral, à condition de réaliser une hémostase locale correcte et de pouvoir assurer la continuité des soins.

Abstract

Anticoagulants are nowadays frequently prescribed in the curative or preventive treatment of arterial or venous thromboembolic accidents.

In Algeria, the frequency of cardiac patients subjected to this therapy is increasing due to the increase in the life expectancy of the population.

Consequently, the dental surgeon is brought to meet, in his daily practice, more and more patients subjected to anticoagulants. however, in the field, it is clear that dental surgeons are very reluctant and apprehensive about how to deal with this sick category.

The management of these patients on an outpatient basis entails special precautions for the odontologist because the major complication in oral surgery is hemorrhage.

Any surgery in these patients is not without risk and raises the question of stopping or continuing treatment and its consequences. Discontinuation of treatment exposes the patient to serious and sometimes fatal thromboembolic events. Continuing treatment increases the risk of hemorrhagic incidents.

Today, it is inconceivable to expose the patient to a thromboembolic risk for acts of dental, implant or periodontal surgery, the continuation of the treatment is recommended. In order to limit the occurrence of the hemorrhagic risk, it is necessary to know the patient's history, to carry out the necessary biological examinations.

The management of these patients requires practitioners to assess the hemorrhagic risk, to implement measures to reduce the risk of postoperative bleeding and to be able to take care of the patient in the event of hemorrhagic complications.

The low rate of postoperative hemorrhagic complications observed in our study allows us to conclude that simple avulsions can be performed without modification of AVK treatment, with an INR less than or equal to 3, in a private dental office, on condition that a correct local hemostasis is achieved and being able to ensure continuity of dental care.